

W3 C072 1910

23911500R



NLM 05120729 1

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE





CONGRESO INTERNACIONAL AMERICANO

DE MEDICINA É HIGIENE (DE 1910)

BUENOS AIRES

1910 157

ACTAS Y TRABAJOS

Su compilación por el Secretario General del Congreso

DR. LUIS AGOTE

PROFESOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA - MÉDICO DEL HOSPITAL RAWSON

LIBRO C - TOMO I

TRABAJOS DE LAS SECCIONES DEL CONGRESO

(Sección IIª. - Medicina y sus clínicas)

DONACION
Nº. 9

1911

EST. GRÁF. M. PASTOR & Cía.

PAVON 1064 - 70

ASOCIACION ODONTOLÓGICA ARGENTINA
BIBLIOTECA

DONACION

CANJE

Biblioteca Facultad Odontología

APROBADA POR COMISION DIRECTIVA CON

FECHA

12/7/11

M. MURUZABAL
BIBLIOTECARIA

W3

C072

1910

t.1

c.1

Film No. 2153, No. 3

DR. GENARO SISTO..... La sífilis hereditaria especialmente precoz.

DR. A. ARRAGA.....	La colitis muco-membranosa en la infancia.
DR. CARLOS F. CÁRREGA.....	Tratamiento del Tétano.

DR. M. BENITEZ.....	Etiología de la colitis.
DR. ZUBIZARRETA.....	Clasificación racional del Purpura.
DR. VITON.....	Tratamiento mercurial del Tabes; sus resultados.

DR. G. OBARRIO.....	Hemiatrofia facial progresiva.
DR. ELIZALDE	Sobre el origen de las granulaciones de los hematies granulosos.
DR. E. FEIMANN.....	La Biología en la clínica.
DR. SERVETTI ARRAYA.....	Reumatismo articular agudo.
DR. ALMADO.....	La Pretuberculosis.
DR. JONES.....	Gliomas cerebrales.
DR. TATTI.....	Tratamiento de la tuberculosis por los metales coloidales.
DR. AYARRAGARAY.....	La constitución étnica argentina y sus problemas.
DR. GUSTAVO UNDURRAGA.....	Arteria esclerosis precoz en los neuro artríticos.
DR. CASTRO RUIZ.....	Situación legal de los epilécticos.
DR. ROFFO.....	El cáncer.

Tercera Sesión

Presidente Honorario: PROF. DR. FRERE DE CHILE
 » : » » L. GÜEMES
 Secretarios: DRES. SISTO Y ZAVALETA

DRES. ALLENDE Y MAININI.....	Estudio de conjunto sobre el concepto actual ó poliserositis.
DRES. ESTEVES Y GAREISO.....	Parálisis del VII par en la infancia.
DR. ALFREDO COMMENTZ.....	Algo de estadísticas de morbilidad infantil en Santiago de Chile.
DR. MAIRA	Contribución al estudio de la sugestión como agente terapéutico.
DRES. DAVEL Y GINEPIO.....	La recalcocofación en la tuberculosis.

Cuarta Sesión

Presidente Honorario: DR. CARLOS BUTLER
 » : DR. GÜEMES
 Secretarios: DRES. SISTO Y ZAVALETA

DR. BAUZÁ (Uruguay).....	Valor semiológico de la eosinofilia.
DR. GREVE.....	Sobre Psicología y Psicoterapia de ciertos estados angustiosos.
DR. AGOTE.....	La palidez en los aórticos.
DRES. AGOTE Y FACIO.....	Los desensos verticales estables del corazón.

Quinta Sesión Viernes 3

Presidente Honorario: DR. CONCETTI
 » : DR. GÜEMES
 Secretarios: DRES. SISTO Y ZAVALETA

DR. CARLOS BUTLER.....	El cáncer en el Uruguay.
DR. LAMAS.....	Sobre la parálisis general en el Uruguay.
DR. SPERONI.....	Diagnostico precoz de la tuberculosis pulmonar.
DR. ACUÑA.....	Anemia de la infancia.

Sexta Sesión Sábado 4

Presidente Honorario: DR. RÖHNER

: DR. GÜEMES

Secretarios: DRES. SISTO Y ZAVALETA

DR. CONCETTI.....	Sobre la miotomía congénita (Enfermedad de Oppenheim).
DR. JAKOB.....	Estudio biológicos y biopatológicos sobre los centros del lenguaje.
DR. RÖHNER.....	Sobre algunos nuevos métodos de diagnóstico del cáncer del estómago.
DR. TATTI.....	Valor clínico del signo del pie.
DR. BORDA.....	Contribución al estudio anatómico patológico de la demencia senil.
DR. BACHMANN.....	Tratamiento específico de las infecciones estófico estreptocócicas.
DR. FERNANDO MALENCINI.....	El Kala-azar en Italia.
DR. J. BUSCO.....	Peritonitis tuberculosa. Su tratamiento.
DR. MADRID PAEZ.....	Niños anormales congénitos.

Rapport sobre la sífilis hereditaria especialmente precoz

SÍNTESIS DE SU ESTUDIO Á LA LUZ DE LOS ÚLTIMOS CONOCIMIENTOS CLÍNICOS, HISTOLÓGICOS BIOLÓGICO POR EL DOTOR GENARO SISTO PROFESOR SUPLENTE DE PEDIATRIA DE LA FAC. DE MED. DE BUENOS AIRES—VOCAL DEL CUERPO MÉDICO ESCOLAR.

La sífilis hereditaria hay que dividirla para su estudio clínico, en sífilis hereditaria precoz y sífilis hereditaria tardía. Dejamos de lado en esta revista sintética la sífilis adquirida, pues ella, no se diferencia en nada en iniciación, fenómenos secundarios y consecuencias de la sífilis del adulto.

Gaston en un interesante trabajo presentado en el Congreso Internacional de Medicina de Lisboa, ha tratado de delimitar el campo de acción respectiva de la herencia sífilítica y de la sífilis hereditaria. La herencia sífilítica para este autor, significaría las alteraciones que la sífilis de los padres aporta á la evolución normal del producto de la concepción y la sífilis hereditaria es la transmisión directa, en natura, de la sífilis de los padres á los hijos. Así pues, los accidentes sífilíticos hereditarios son siempre de natura lejana sífilítica, mientras que las modificaciones producidas por la herencia sífilíticas, son simplemente de origen sífilítico.

Según esta manera de ver las cosas, se admitiría pues, que el primer caso estaríamos frente á frente del agente productor de las lesiones sífilíticas, mientras que en el segundo, en las heredosífilíticas, la herencia mórbida general al mismo título que ella se manifiesta en el alcoholismo y en la tuberculosis.

Los trabajos de Fournier, Didaz, Garton y otros, admiten la transmisión hereditaria tóxica. Hallopeau la niega y dice que toda manifestación sífilítica es ligada á la infección directa por el treponema y que las deformaciones y estigmas de la sífilis hereditaria deben ser consideradas como consecutivas á alteraciones específicas del embrión.

Un punto interesante en esta síntesis, es lo que sostiene Matzenascher, de la Sociedad Imperial Real de Medicina de Viena, y es que para él no hay un sólo caso de heredosífilis sin sífilis materna, y que por con-

secuencia todas las madres de niños sífilíticos deben ser sometidas al tratamiento específico, y que ellas fueran, todas, sin ningún peligro, amamantar sus niños heredosifilíticos. Esta misma manera de ver es la que generalmente sostiene la escuela italiana, alemana y francesa: aunque algunos hacen reservas al respecto.

Dejo de lado por ser universalmente conocida la influencia fética de la sífilis para decir que para Mracek, ha observado una mortalidad de 90 por 100 y que un 80 o/o de los casos por él estudiados, presentaban sífilis hepática, trombus del bazo, sífilis intestinal, pulmonar, cardíaca, cerebral y cutánea y 18 de ellos han tenido sífilis hemorrágicas y 34 ortuconduiti.

Otro punto interesante en esta síntesis clínica de la sífilis hereditaria, es si existe una sífilis de segunda generación. Hasta hace poco muy discutida y generalmente rechazada; hoy es aceptada.

No hay ninguna razón de orden científico que impida admitir la sífilis de segunda generación. Generalmente las distrofias son ordinariamente las más comunes, la sífilis en natura puede sin embargo encontrarse.

Para Tarnowsky, la sífilis sería bimeria, esto es, una sífilis adquirida en descendientes de sífilíticos, para Fournier, sería una sífilis virulenta de segundo grado, para Gaucher, sería una renifeción.

Ed. Fournier, dice que la sífilis en natura de segunda generación, es de documentar, pues las observaciones que se recojan deben probar no solamente que el nieto es portador de lesiones indiscutiblemente atribuibles á la sífilis, pero también, que ni él ni su padre son sospechados de una infección sífilítica adquirida sobreañadida. Además es necesario probar que el padre presenta estigmas de heredosífilis y que el abuelo ha contraído la sífilis.

Según Gaston la sífilis de segunda generación da una mortalidad más ó menos igual, sea su origen paternal, material ó conyugal, y Fournier concluye después de estudiar 116 observaciones en la literatura y satisfaciendo más ó menos las condiciones requeridas, que la sífilis de segunda generación llega á destruir las 2/5 partes de los descendientes. La influencia mortífera de la sífilis hereditaria es pues, por lo menos igual á la de la sífilis adquirida de los niños nacidos prematuramente. Es posible que sea superior.

Los accidentes por los cuales se manifiesta esta heredosífilis en los sobrevivientes, son en las 4/5 partes de los casos, estigmas dritiíficos que se parecen absolutamente á los de la primera herencia; el infantilismo con todos sus consecuencias aun intelectuales, las lesiones óseas, los estigmas oculares, las convulsiones y las meningitis; los estigmas dentarios erosiones y distrofias y deformaciones diversas de cráneo.

Es muy difícil documentar los casos de sífilis transmitidos á la tercera generación, y Untch que se ha ocupado especialmente de esta cuestión, hace notar que el hecho es contestado y que las observaciones á este respecto son muy escasas.

Un hecho interesante que es conveniente dilucidar es saber si los heredosifilíticos son susceptibles de contraer la sífilis. A este respecto es necesario, como la hace Gaucher en una de sus lecciones clínicas, manifestar que todos los heredosifilíticos no se comportan de la misma manera en presencia del contagio sifilítico y si existen algunos que son inmunizados por la infección hereditaria, como los sifilíticos lo son por la infección adquirida, hay, quienes, por el contrario no benefician de la inmunidad en ningún grado, siendo su heredosífilis muy atenuada y no manifestándose por accidentes sifilíticos en natura.

Es necesario establecer categorías entre los heredosifilíticos: deben distinguirse aquellos que son sanos ó distróficos, bien que nacidos de padres sifilíticos y aquellos que presentan ó han presentado manifestaciones sifilíticas, es decir, accidentes secundarios ó terciarios.

Gaucher dice que los descendientes de sifilíticos, no habiendo jamás tenido accidentes de heredosífilis son capaces de contraer la sífilis lo mismo que los individuos indemnes de toda tara hereditaria.

Los heredosifilíticos que presentan distrofias congénitas ó lesiones parasifilíticas, contraen la sífilis como los individuos indemnes. Las alteraciones que presentan no son de naturaleza sifilítica, son alteraciones de desarrollo que indican el sufrimiento del feto durante la vida intrauterina pero sin su infección—Jullien como Fournier piensan que los sujetos atacados de lesiones parasifilíticas pueden contraer la sífilis.

Otros hechos, más raros, sin embargo, se refieren á la sífilis adquirida por los heredosifilíticos verdaderos, idénticos á los que produce la sífilis adquirida.

Rostanie ha reunido 16 casos de los cuales dos son personales; á éstos hay que añadir seis que ha podido entresacar de 9.000 casos examinados en el servicio de Gaucher. Para explicar estos hechos, es necesario admitir que la virulencia de los accidentes terciarios es muy atenuada.

La clínica ha permitido pensar que estos accidentes no son contagiosos y la experimentación parece demostrarlo.

No existe observación de sífilis adquirida por heredosifilíticos que hayan presentado accidentes secundarios.

No podemos dejar de señalar de paso en este informe el gran descubrimiento hecho en estos últimos tiempos por Schaudinn del agente productor de la sífilis, el spirochete que se ha buscado y se ha encontrado en diversos órganos de sifilíticos hereditarios. Igualmente debemos señalar la trasnubilidad experimental de la sífilis como un triunfo de que nos hace aspirar á su próxima curabilidad por la vía científica

cada vez más triunfal: la veroterapia. Corresponde á la sección de bacteriología y de sífilis el estudio en especial de este punto de la sífilis, pero nosotros no podemos de ningún modo, dejar de referirnos á el en lo que nos corresponde.

Desde luego se ha buscado el spirochete en la sangre de los heredo-sifilíticos: el resultado es generalmente negativo.

En cambio se encuentra siempre ó casi siempre en el bazo, pulmón, páperlas, vesículas cutáneas y especialmente en el hígado.

Los exámenes hechos en sujetos muy próximos al nacimiento establecen que el parásito pasa por vía sanguínea del organismo de la madre al del niño, para localizarse en el sistema cutáneo y engendrar las modificaciones bitológicas que caracterizan la sífilis congénita y siendo el sistema placentario el seguido por el spirochete para pasar de la madre al niño es lógico pensar que el órgano que soporta de una manera más marcada el ataque de la infección spiriliana debe ser el hígado, de donde la riqueza mayor de esta glándula en spirochetes.

Se ha encontrado el espíritu en el interior de las células suprasenales y hepáticas en los epitaliales de los bronquis, endoseliales del pulmón y en las de las glándulas sudoríparas.

El hecho de que, en el hígado los spirochetes se encuentren al rededor de los vasos, lleva á creer que estos microorganismos penetran por vía vascular y por otra parte el número considerable de spirochetes y su localización en el protoplasma de los elementos nobles de ciertos órganos explican porque en el niño infectado hereditariamente, la sífilis adquiere extraña gravedad.

Las observaciones histológicas de Levaditi le llevan á estas mismas conclusiones y establece 1.º que la mayor parte de los spirochetes ha sido encontrado en las lesiones de hepatitis intestinal difusa, en el pulmón atacado de neumonía blanca, en las cápsulas suprarenales y entre los elementos de las alteraciones cutáneas del pémfigus.

2.º La sangre no es el medio que las espirilas escogen para desarrollarse. El spirochete abandona rapidamente la luz de los vasos para fijarse en la pared misma del conducto vascular y multiplicarse. De allí pasa á las células nobles del tejido conjuntivo y ataca estos elementos para modificarlos de una manera más ó menos profunda. Entre las células por las cuales el parásito tiene una preferencia marcada, se deben citar los epitelios glandulares.

El mismo Levaditi en otras conclusiones menos firmes dice que de sus investigaciones resulta que los spirochetes tienen la propiedad de penetrar en el protoplasma relativamente intacto de ciertos elementos epiteliales como las células hepáticas y renales, las de las cápsulas suprarenales y probablemente las de glándulas sudoríparas y que estas localiza-

ciones alejan un tanto la hipótesis según la cual la sífilis se propaga exclusivamente por el sistema vascular y conjuntivo.

Las constataciones hechas en el protoplasma de las células nobles establecen claramente para Levaditi, la influencia directa ejercida por los spirochetes en la génesis de las lesiones sífilíticas.

El organismo fatal se defiende contra la acción morbijena de los espirocheter por una fogocitosis interna y es perfectamente visible esta defensa en los macrofagos de los alveolis pulmonares de la neumonía blanca.

Muy interesante es saber también que la observación de autores como Levaditi y Salomón establecen este hecho muy importante de que habiendo spirochetes libres en los venaletas de los heredosifilíticos, estos sujetos son peligrosos por el contagio que pueden transmitir—como ha sucedido ya en la Clínica Basidebocque—y además es necesario bajo este mismo punto de la contagiosidad estudiar la salida de la orina, dada la existencia de spirochetes en el protoplasma de las células bronquiales y en las células senales.

Bertarelli por su parte encuentra los spirochetes en el periostio y en toda la región limítrofe del punto de crecimiento del hueso; también los encuentra en la médula ó sea de las cuales algunos son intracelulares.

Del conjunto de sus trabajos histológicos se deduce que en la zona epifisiaria es donde se encuentran más abundantemente los spirochetes y que son ellos los que penetrando en toda la zona de osificación producen las lesiones que se encuentran en la osteocondritis específica.

Con el progreso de la osificación los spirochetes pueden ser encerrados en las porciones osificadas; ellos se rompen en seguida y pueden desaparecer. Al nivel del periostio, se produce periostetis muy á menudo concomitante con la osteocondritis y que puede, por irritación, traer una neoformación osea. Bajo la influencia de la presión de los manojos de fibrillas de tejido conjuntos, los spirochetes en el periostio pueden amoldarse y paracer casi del todo rentilíneos.

Sea que los spirochetes ejercen su influencia disminuyendo ó debilitando la actividad de los osteoblastos, que ellos perturben su funcionamiento por la producción de toxinas que pueden muy bien provenir del cuerpo de los spirochetes después de su destrucción, el hecho es que la presencia de estos elementos explica de una manera clara é indubitable la producción de la osteocondritis y de la periostitis que le acompaña frecuentemente, en la sífilis hereditaria.

La heredosifilíticas han sido también sujetos importantes de estudio para verificar la eficacia de la reacción de Wassermann, como también la *precipitación* estudiada por Citron. Debo mencionarlas al pasar pero no

encuadran dentro de un estudio sintético y pertenecen á otra rama de las ciencias médicas.

El estudio de la hemotología de los heredosifilíticos ha sido motivo de interesantes trabajos en estos últimos tiempos, Marcel Labbé et Amaud Delille por su parte han visto heredosifilíticos que presentaban el cuadro hematológico de los anémicos pseudolencémicas que desaparecía bajo la influencia del tratamiento específico.

Lenoble por la parte suya dice que la reacción completa interesa los diversos elementos celulares, rojos ó blancos de la médula osea, con predominancia marcada de los esitroblastos.

Antes del tratamiento la leucocitosis es sobre todo una polimudeosis, algunas veces con una proporción muy grande de linpocitos. Los elementos de la serie blanca son mielocitos neutrófilos cuya cifra puede elevarse á 7 o/o pero se constata algunos ciclocitos neutrófilos, algunos matzellen mononucleares y un pequeño número de células de irritación de Turk ó mielocitos basófilos de Dominici.

En todos los casos la anemia ha sido mediana manteniéndose entre el 2.0 y 3.0 grado; los hematoblastos no estaban alterados y el cuárgolo ha sido siempre retractil.

Bajo la influencia del tratamiento el número de glóbulos rojos se ha elevado, pero la proporción de la hemoglobina quedó siempre inferior á la normal. Esta fórmula sanguínea de Lenoble es la reproducción exacta de las reacciones de los aparatos hemetopoyéticos.

De estos hechos deduce que si un niño presenta hígado y bago grandes y las alteraciones sanguíneas precedentes y sobre todo una reacción miclos de interna, hay toda probabilidad para que se trate de una sífilis hereditaria.

Ribadeau Dumas et Poisot, Sabrayes et Mathis han encontrado en sífilíticos hereditarios, los primeros una anemia intensa con presencia de glóbulos rojos nucleados y mielocitos y los segundos disminución del número de hematies y aumento de polinucleares neutrófilos y linfocitos.

Nosotros hemos examinado hematológicamente buena cantidad de sífilíticos hereditarios y deducción que la anemia sífilítica no es una anemia especial, característica, específica.

Hemos encontrado glóbulos rojos nucleados en pequeña cantidad, pero esta circunstancia no nos autoriza de ningún modo á considerarla como anemia grave, pues, como lo dice Gilbert, la presencia de estos elementos se explica por el hecho de que cuando exista una infección pasan fácilmente al torrente circulatorio, paraje que se acentúa cuando el sujeto es de corta edad y lo que lo prueba es que se les observa frecuentemente en los niños de menos de cinco meses, atacados de anemia ligera.

Es posible que haya casos de anemia que presenten el cuadro ó la

fórmula de la pseudo-lencemia infantil. Estos casos son raros, sin embargo, y como lo dice Lenoble por sí solos no caracterizan la sífilis, pudiendo ser tan solo un signo de probabilidad. La coexistencia de la sífilis hereditaria y de la anemia pseudo-lencémica no es rara.

El tratamiento antisifilítico trae rápidamente á su fórmula normal la hemolencocitosis en los específicos hereditarios.

El estudio del líquido cefalo-raquídeo en los sífilíticos hereditarios ha sido abordada por los estudiosos. Vidal y Radaut encuentran que cuando existen linfocitosis hay que creer que el spirochete es la causa de ella y que es necesario admitir su influencia tóxica á la distancia sobre las meningeas, desde el momento que el spirochete no se ha encontrado en el líquido. Agregan que la circunstancia de no haber encontrado el treponemia no autoriza deducción alguna hoy por hoy, pues, pudiera ser que su presencia en el líquido sea pasajera.

Por su parte Ravaut piensa que la linfocitosis céfalo-raquídea hereditaria es siempre indicio de una lesión nerviosa específica. La presencia de linfocitos en el líquido céfalo raquídeo podría explicarse por la presencia de spirochetes en las arterias cerebrales y en las escudadas meninges como lo han observado Ravaut y Ponsille en la autopsia de un niño que en vida presentaba una linfocitosis raquídea intensa.

El líquido céfalo-raquídeo presenta la reacción de Wasserman según Lavaditi, Ravaut y Jamanonchi, á condición de que el sistema nervioso central sea interesado por la sífilis aunque sea en mínimo grado. En caso contrario la reacción de Wasserman es negativa.

Llegamos, para terminar, al estudio de la sintomatología de la especificidad hereditaria rica y profusa como pocas, se ha enriquecido con un nuevo signo en estos últimos tiempos: *el llanto sífilítico* ó como le llaman los franceses *les cris chez les nourrissons heredosyphilitiques*.

Fué en 1904 que encontramos por primera vez ese signo nuevo en la historia de la sífilis hereditaria y fué motivo de una conferencia hecha en nuestro curso libre de pediatría en la Facultad.

Otros casos mas tarde se presentaron y en cuatro años pudimos observar tres con el Dr. Ganig, uno con el Dr. Marino, otro con el Dr. Carvajal, uno con el Dr. Arrighi, uno séptimo con el Dr. Busco. Fueron motivo de trabajos presentados al Congreso de Medicina y Demografía de Montevideo y al Congreso de Buda Pest de 1909.

El Dr. Combe con la penetración y la sagacidad clínica que le caracteriza, estudió el asunto y en pocos meses en su grandioso consultorio y sala del Hospital des Enfants Malades de París encontró cinco casos más que fueron motivo de una interesante publicación en los Archivos des Maladies des Enfants.

El Dr. Ferreyra de San Pablo (Brasil) publicó un caso muy interesante en los Archivos Latino-Americanos de Pediatría é hizo una

comunicación al respecto al IV Congreso Labor América de Medicina, tenido en Río de Janeiro en 1909.

Sahger en la *Eyeye Medicale* por su parte ha hecho igual estudio y en Francia, Bruselas, Brasil, Austria, se han encontrado nuevos casos de llantos sífilítico. Panoí lo había sospechado, según cuenta el prof. Hutinel en el prefacio de nuestro libro: *Conferences de Pathologie Infantile*.

Los gritos en estos casos aparecen como un signo aislado, mono-sintomático y único en la heredosifilis; en otros casos es uno de los varios que la constituyen.

Estos gritos y este llanto, como lo dicen las madres, aparece generalmente entre los primeros días y los cuatro ó cinco meses de su nacimiento, época de la aparición y desarrollo de los demás síntomas; son gritos continuos ó con ligeras intermitencias, de calma, generalmente más intensos en la noche, y que no responden á hombre. Se exasperan por los movimientos, se exageran bajo la influencia de la presión ejercida sobre la región epifisiaria de los huesos largos de los miembros y son favorablemente influenciados por el tratamiento antisifilítico.

Estos elementos que constituyen en síntesis la expresión clínica del signo estudiado lo hemos complementado 1.º por el estudio anatómico patológico donde se ven las lesiones de la región epifisiaria estudiados por Parrot, Weigert, Cornil y otros; 2.º por las investigaciones bacteriológicas como las hechas por Bertarelli que muestran el espirochete en los huesos y especialmente en la zona del cartilago de conjunción; 3.º por las pruebas radiográficas, que como lo dice Holtznecht, presenta ligeras modificaciones de estructura. Por todo esto, podemos decir que este signo está netamente caracterizado y agregarlo á los muchos que forman su sintomatología con su triple expresión: clínica *llanto sífilítico*; expresión anatómo patológica *osteocondritis específica*; etiología *espirochetosis localizada en la región epifisiaria*.

He ahí destacada, aunque brevemente la personalidad de nuestro signo y esas son las bases que justifican nuestra interpretación clínica de las primeras etapas de la enfermedad de Parrot pero de origen específico.

Al dejar la constancia de este nuevo hecho en la historia de la sífilis hereditaria nos es grato manifestar que su estudio ha sido iniciado y desarrollado en Buenos Aires, con el concurso y la colaboración de inteligentes compañeros y amigos.

Colitis Muco-Membranosa en la Infancia

La colitis muco-membranosa en los niños, es una enfermedad frecuentísima en nuestro país y muy amenudo congénita, aunque no se caracteriza completamente sino de los dos años en adelante: antes de esta edad y en los primeros meses de la vida, se presenta bajo la forma de una diarrea verde mucosa, á menudo rebelde á toda clase de tratamiento, y solo suele modificarse cuando se hace intervenir, conjuntamente con la alimentación materna, alguna harina de las comunmente usadas, tales como Infantina, Malted Milk, Harina Láctea, etc.

Estos niños son comunmente constipados.

En esta clase de enfermitos, es común encontrar que los padres sean constipados y padezcan de colitis, cuando no, es seguro descubrir antecedentes personales ó hereditarios de diabetes, de cálculos biliares, de asma, de litiasis renal, reumatismo crónico, obesidad, etc.

El despecho de estos niños, da lugar á accidentes gastro-intestinales á repetición: el más ligero desvío de régimen, les produce enterocolitis graves y tenaces, hasta que poco á poco se caracteriza la colitis muco-membranosa con sus largas eliminaciones muco-epiteliales: hemos visto en niños de tres años, membranas de 25 centímetros de largo, numerosas y entrelazadas, figurando inmensas ténias: la madre de este niño, era calculosa biliar y el padre colítico: en este niño había una abundante litiasis intestinal.

En estos niños, suele notarse una marcada intolerancia á la alimentación láctea.

¿Cual es la causa fundamental de esta enfermedad tan generalizada en todos los ámbitos de la República y que tanto afecta á los adultos y á los niños? A nuestro juicio la super alimentación á base de carne.

Una serie de generaciones de habitantes de este país, carnívoros por excelencia, han venido acumulando sus taras hereditarias y las últimas generaciones han llegado al máximun de *artrismo*, del cual la colitis muco-membranosa no es sino una de sus múltiples manifestaciones y que se intrinseca y confunde con la obesidad, con los cálculos biliares, con el asma, el eczema, la diabetes, etc., etc.

Que el tronco artrítico, cuyos numerosos ramos hemos mencionado, necesita para desarrollarse un exceso de alimentación, principalmente,

te azoada, es una verdad clínica casi universalmente aceptada: el neuro-artritisismo se engendra en las vías digestivas, ocasiona la insuficiencia hepática y tiroidea y concluye por la *acidose* de los humores del organismo con todas sus consecuencias.

Estudiemos ligeramente el proceso: el exceso de alimentación en un tiempo más ó menos largo, según la resistencia orgánica, produce la fatiga de las paredes del estómago y de sus glándulas pépsicas, las fermentaciones gaseosas se producen y el estómago se dilata: las bebidas y los alimentos demoran más tiempo del necesario y las fermentaciones se producen dando nacimiento á productos ácidos tales como el ácido láctico, el butirico y el acético: el primero debido á la fermentación de sustancias hidro-carbonadas, el segundo de las sustancias grasas y el tercero á la descomposición del vino ó el alcohol, acompañado á veces del ácido valeriánico; respecto á la alimentación de origen animal, cuando existe abuso de carne, hay un residuo azoado que no es digerido por insuficiencia digestiva, y este residuo pasa al intestino, donde forma un caldo de cultivos alcalinos, muy apropiado para los fenómenos de la putrefacción de origen microbianos y la formación de venenos terribles, á las ptomainas siguientes: la putrescina, la cadaverina, la muscarina, etc.

La causa principal de esto, lo repetimos, es el exceso de alimentación principalmente á base de carne y huevos. "Toda persona" dice el sabio especialista en vías digestivas, Dr. Combe "ya sea niño ó adulto, que por una razón ó por otra abuse de carne y huevos, concluirá por una **dispepsia con auto-intoxicación.**"

"El abuso de estas dos sustancias" continúa "que se observa en ciertos pueblos y en ciertas ciudades, sobre todo cuando no es atemperado por una alimentación rica en farináceos, conduce á una desproporción entre la cantidad de ázoe ingerida y la digerida asimilada y de ahí residuos mal digeridos, que sirven de pasto á los microbios de la putrefacción intestinal; la dispepsia cuantitativa azoada favorece poderosamente la auto-intoxicación y enseguida, por poco que las defensas mucosas del intestino cedan, principalmente del intestino grueso, tenemos el artritisismo establecido, y además las enteritis catarrales y membranosas, la apendicitis, las cuales afecciones á su vez exageran y multiplican las causas de auto-infección." (Combe, en su obra *Auto-intoxicación intestinal*, pág. 133.)

Estas dos palabras parecen escritas para nosotros los argentinos, descendientes de las generaciones carnívoras que hayan existido en el mundo, y explican la enorme cantidad de artríticos existentes en nuestro país y por ende manifestaciones de colitis catarral y mucos-membranosas, constipación, etc., etc., que se ven entre nosotros, hereditarias y adquiridas.

Continuemos el examen del proceso: vencidas las barreras intestinales, los venenos conducidos por la vena porta, se precipitan sobre el hígado, esta fortaleza llena de poderosas defensas y que podría llamarse el *Port Arthur* del organismo, pues constituye su más poderosa plaza fuerte: estos proyectiles tóxicos, que van á ocasionar su demolición, son producidos por la desintegración de las moléculas azoadas, bajo la influencia de los microbios: estos agentes demoledores son: los leucomai-
ras, las tanninas, los ácidos grasos volátiles, las sustancias aromáticas, existe el fenol, escatol, indol, y aunque el hígado pueda destruir y transformar gran parte de ellos si éstos son permanentes y abundantes, el poder bio-químico de sus células, acaba por disminuir y sobreviene la insuficiencia hepática y entonces una gran parte de las toxinas, sin ser alteradas, invaden el organismo llevando á él su influencia deletérea. La plaza está tomada y los enemigos se encañan en ella.

Sin embargo, aún queda otra línea de defensa, como dice el mismo Combe: la glándula tiroidea; nosotros en un trabajo anterior sobre el *mixedema* publicado en los "Archivos de Medicina de la Infancia" dirigido por Combe, nos hemos ocupado de la acción de la alimentación cárnea, sobre esta glándula considerándola como anti-tóxica de ciertas sustancias nocivas producidas por esa alimentación: hoy esta glándula, aparte de sus otras funciones importantísimas sobre la nutrición, está efectivamente considerada como neutralizadora de ciertos venenos que vienen del intestino y que son producidos principalmente por la alimentación ázoada: esta sustancia venenosa es la prothyreotoxina: la sustancia neutralizadora, segregada por las células tiroideas, es una globulina iodada llamada Thyroidina, estas dos sustancias se unen y se combinan y forman la thyreotoxina, en los folículos mismo de la glándula, sustancia que resulta inofensiva y que se elimina por los riñones: pero, cuando la cantidad de esa toxina es demasiado abundante, es decir, cuando la cantidad de carne, huevos y otras sustancias fuertemente azoadas ingeridas es considerable, la glándula tiroidea, como la barrera intestinal, como el hígado, acaba por ser agobiada y sobreviene á su vez la insuficiencia tiroidea, es decir, el hipotiroidismo, una de las principales causas, á nuestro modo de ver, del artritismo. En efecto: cuáles son los principales síntomas, hoy reconocidos y aceptados por los que más se ocupan de la fisisopatología de esta glándula, cuando es afectada de insuficiencia?

En primera línea, un retardo de la nutrición, caracterizado por la obesidad, el reumatismo crónico, jaquecas, cierta forma de eczemas y la famosa *constipación, signo inseparable del mixedema*, agréguese cierto tipo de calvicie, y tendremos como se vé, casi completo el cuadro del artritismo, al que estamos tan acostumbrados los médicos argentinos: resumiendo: la superalimentación, pues, lo repetimos, principalmente

azoada produce la auto-intoxicación intestinal, con las lesiones conocidas de las mucosas gastro-intestinales, como consecuencia, paso de toxinas tales como leuconainas, tommainas y sus variedades, cadaverina, putrescina, el scatol, el phenol y el indol, productos de la fermentación alcalina de origen microbiano, sobre las sustancias azoadas y que determinan alteraciones hepáticas y su insuficiencia defensiva, con todas sus funestas consecuencias y finalmente el hipotiroidismo y las alteraciones de los humores; en último análisis, nuestra enfermedad nacional *el artritisismo*.

Ahora bien, sostenemos, basados en nuestra propia experiencia y en la agena, que los niños afectados de colitis muco-membranosa son la legítima prolongación de padres artríticos y que esta afección en los niños de tierna edad, es de naturaleza congénita. No aceptamos la teoría infecciosa, como lo sostiene Combe: la reconocemos, sí, para las demás gastro-enteritis de la infancia, debidas á despecho prematuro, ó exceso de régimen, á leches impuras, á mala higiene infantil, en una palabra; pero la verdadera colitis muco-membranosa, tiene á nuestro modo de ver, el origen indicado, habiendo siempre comprobado en los antecedentes de los padres las manifestaciones ya descriptas y tan vulgares del artritisismo.

Estos niños además de sus trastornos intestinales, presentan fenómenos acentuados de hipo-tiroidismo ó de disteroidia, es decir alternando el hipo con el hipertiroidismo: nacen dispépticos, eczematosos, obesos con secreciones abundantes de mucosidades intestinales y muy comúnmente con constipación á forma rebelde: desde el nacimiento presentan una diarrea mucosa y verde muy característica y tenaz, á la que ya hemos hecho referencia, y presentan, á veces, un neurosismo exagerado.

Otro síntoma que acompaña comúnmente á las colitis muco-membranosas de la infancia, es la litiasis intestinal: esta litiasis es á base de uratos, de fosfatos y también en la proporción de 15 á 20 o/o, de oxalato de cal.

Sabemos que las experiencias de Lieper, en conejos (Boletín de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, año 1909, No. 31, pág. 449.) que el ácido oxálico contenido en exceso en la sangre, se elimina por la mucosa intestinal en estado de oxalato de cal, conjuntamente con los fosfatos y los uratos.

Ahora bien ¿de donde proviene el ácido oxálico? ¿cómo se forma? ¿en qué estados constitucionales se presenta y qué modificaciones produce sobre la mucosa intestinal y el sistema nervioso?

Aquí tenemos otra vez en juego el artritisismo! el artritisismo, la más fecunda concepción clínica de la medicina moderna, sin lo cual serían incomprensibles un gran número de enfermedades: la más her-

mosa síntesis de la patología y el más hermoso florón de la clínica médica francesa, fué hace algunos años puesto en duda por los médicos alemanes, que inbuídos en trabajos de laboratorio, rechazaron esta magistral concepción denominándola "la novela francesa". Pero las verdades fundamentales acaban por imponerse sobre teorías pasajeras y los hechos clínicos persistentes, llevan el convencimiento á los más refractarios. "Poco á poco" dice el sabio Dr. Combe, asíduo concurrente á las clínicas de Alemania y de Viena, "esa idea de una diatesis basada sobre el retardo de la nutrición, comienza á ser discutida y aceptada y sobre todo por los dermatólogos de Berlín: últimamente hemos oído á los principales maestros de la Escuela Alemana, admitir el artritismo, mientras que hacen diez y ocho años, siendo entonces recién recibido de médico y siguiendo cursos en Viena y en Berlín, halla oído á esos mismos maestros hablar irónicamente de la Novela Francesa".

Algunos médicos argentinos de esa época, que cursaban las clínicas alemanas, importaron entre nosotros esas ideas *anti-artríticas* y las difundían entre sus discípulos: no dudamos que á la fecha, aleccionados por la experiencia, hayan vuelto sobre sus pasos, como sus ilustres maestros alemanes.

Volviendo al ácido oxálico, como decíamos, el artritismo determina un exceso de producción de esa sustancia: las oxidaciones incompletas que caracterizan esta diátesis, da lugar á su existencia abundante en los humores del organismo: la interrupción de la metamórfosis de los productos azoados, ocasiona un depósito de oxalato de cal en la orina: sabemos que el ácido úrico, si es completamente oxidado, se desdobra en urea y ácido carbónico, pero si la oxidación es interrumpida, puede transformarse parcialmente en urea, ácido carbónico y ácido oxálico: sabemos también que el ácido úrico es un producto intermediario de las transformaciones de las materias azoadas y su exceso en el organismo demuestra que el hígado, que debería llevarlo hasta su completa oxidación, es decir, hasta transformarlo en urea, no está á la altura de su misión: hay pues, en este caso, insuficiencia hepática, hay hepatismo, es decir, artritismo: otros órganos encargados también de su transformación y coadyuvantes del hígado en esta función, tales como los músculos y según Wiener, Buriat y Ascoli el riñón mismo, sufren á su vez de esta insuficiencia y de ahí exceso de ácido úrico en el organismo: la causa primera, originaria, es siempre la super-alimentación, especialmente de origen animal: y á este respecto y por vía de paréntesis debemos decir que la transformación del ácido úrico por los músculos, explica porqué nuestros gauchos pueden sufrir con cierta impunidad la alimentación exclusivamente carnívora á que están sometidos, dada la enorme actividad que desarrollan sobre el caballo y el me-

dio oxigenado en que viven en medio de la Pampa: y eso explica también porqué nuestras mujeres, la antítesis, á este respecto, del gaúcho viviendo una vida completamente sedentaria y confinada, se hacen casi todas artríticas y obesas desde sus primeros años, con exceso de producción de ácido úrico, oxálico, etc., que transmiten á sus descendientes.

Otra causa productora de ácido oxálico son las sustancias ternarias ingeridas con abundancia é incompletamente oxidadas: tales como el azúcar, el almidón, etc., de ahí que las confituras, los bombones, los pasteles y las masas, lo produzcan en abundancia.

Una vez llevado el ácido oxálico al organismo, circula con la sangre y se combina con la cal, única forma en que puede ser eliminada por la mucosa intestinal y por el riñón bajo la base de oxalato de cal, que se hace principalmente á expensas del fosfato de cal, de ahí que es frecuente encontrar la oxaluria acompañada de fosfaturia: esta sustracción de fosfatos afecta profundamente el sistema muscular, el sistema nervioso y la tensión vascular: por otra parte el ácido oxálico circulando en el organismo, irrita á su paso las células nerviosas, de ahí diversas formas de neurastenias, irritabilidad de caráctes, apetito irregular y caprichoso, etc. y aún, según ciertos autores de enfermedades nerviosas, ciertas formas de vesanías.

Esta formación exagerada de sales debidos al artrismo, son eliminados por diversos emuntorios, como hemos dicho y principalmente por el riñón y la mucosa intestinal, de ahí las litiasis del intestino, tan común en las colitis mucó-membranosas del adulto y del niño: en estos últimos la hemos encontrado frecuentemente, unas veces á simple vista y otras restregando entre los dedos las mucosidades intestinales y sintiendo su aspereza característica: el análisis de la composición de estas arenas hecho por Lieper da el siguiente resultado: fosfatos 30 ácido oxálico en forma de oxalato de cal 10, y el resto uratos, etc.

Ahora bien, se concibe que la eliminación de esta cantidad de sales cristalizadas, principalmente de oxalato de cal, á aristas punzantes, irriten la mucosa intestinal, produzcan espasmo y al excitar sus glándulas produzcan también una hipersecreción de mucus dando lugar á la colitis: eso no quiere decir que la irritación por eliminación litíásica, sea la única de la colitis mucó-membranosa, pues en un organismo *pre-dispuesto* y saturado de sales, cualquier otra causa irritativa puede determinarla, haciendo afluir las dichas sales al intestino: tal como pasa cuando se aplica un vejigatorio á un gotoso, cuya serosidad contiene un exceso de ácido úrico.

Continuando ¿cuál es el mecanismo de formación de las falsas membranas, que dan su cachet á esta enfermedad? á esas *peaux* como les llaman en Francia ó *pellejos* como las denominan las familias entre nosotros: varias teorías existen para explicar su formación: Roge-

secundado por Riva, admite la existencia de un fermento soluble: la *mucínase* que coagula el mucus á la altura del intestino grueso, sitio predilecto de las falsas membranas, no pudiendo producirse en las partes superiores del intestino delgado, porque la bilis vertiéndose en estos puntos se opone á la acción de este fermento.

Lieper, por otra parte, fundándose en experiencias personales sobre conejos, las atribuye á la eliminación exagerada de cal por la mucosa del intestino, la cual concreta el mucus y le da el aspecto característico de falsa membrana: ya hemos visto que la litiasis intestinal á base de sales de cal y principalmente de oxalato, acompaña á esta forma de colitis, lo que da grandes visos de verdad á esta opinión. Esta **saturación calcárea de la mucosa del grueso intestino, explicaría también la constipación**, síntoma muy frecuente de la colitis mucomembranosa, pues sabemos también por los trabajos de Sabatini, que las sales de calcium disminuyen la contractibilidad y la irritabilidad muscular, lo que explicaría, á su vez, la inercia del intestino.

Nosotros agregaremos otra hipótesis: hemos demostrado ó lo creemos al menos, que los artríticos engendradores de colíticos, son en general insuficientes tiroideos: ahora bien, la acción de la glándula tiroidea sobre el metabolismo del calcium, está aceptada por muchos investigadores: Senator Miraczenwski, Parhon y Papinian, han insistido sobre el rol importante de la glándula tiroidea sobre la asimilación de la cal: cuando hay desarrollo incompleto de la glándula ó su atrofia, hay deficiencia en la asimilación de esa sustancia y en los sujetos jóvenes ó niños, retardo considerable en el desarrollo del esqueleto: de modo pues que la abundante eliminación de cal constatada por Loeper, en los colíticos, podría ser debida á esa misma insuficiencia tiroidea, patrimonio, como hemos dicho antes, de los artríticos y de los colíticos.

Otro punto importante que se relaciona con la crianza de los niños colíticos, es el estado constitucional y la alimentación de la madre ó nodriza que los cría: el artrismo es otra causa de insuficiencia látea, de ahí que nuestras damas necesiten apelar á nodrizas para criar sus niños: estas nodrizas, en su inmensa mayoría extranjeras, suelen venir de regiones en las que el *bocio* predomina: este estado patológico de la glándula tiroidea, es nocivo para los niños, principalmente para los colíticos: las toxinas á que nos hemos referido, que no son debidamente destruidas en el organismo de esas mujeres, son eliminadas por la leche, produciendo serios trastornos en los lactantes: el Dr. Concetti, el célebre pediatra italiano, ha publicado casos de mixedema producidos por esta causa: hay que examinar pues, cuidadosamente las nodrizas, pues hay formas atenuadas de esta enfermedad, que pasan fácilmente desapercibidas: sabemos, y lo dejamos ya establecido en este trabajo, que las toxinas, que son formadas en los intestinos por la alimentación cárnea, so-

neutralizadas por la glándula tiroidea, si ésta está enferma, no las neutraliza en parte, y entonces se eliminan por la leche, como lo han constatado Concetti y Spolyorini; y éstas serán mucho más abundantes entre nosotros, dada la alimentación de las nodrizas en nuestro país: es bien sabido que la super-alimentación es el régimen habitual de nuestras nodrizas, estimuladas en este abuso por las mismas familias, las cuales creen que cuanto más coman más leche fabricarán y de ahí la fabulosa ingestión de carne, huevos y leche, que hacen. (1)

Y aún cuando no estén afectadas de *bocio*, la super-alimentación misma es suficiente para dar á la leche condiciones de indigestibilidad: la proporción de manteca y caseína aumenta con este régimen forzado a base de albuminoideos y el niño colítico, es decir, dispéptico, es atacado de lenteria, vómitos, enteritis, etc. Todo médico práctico conoce el tipo vulgar de nuestras nodrizas, mujeres gordas, rayanas en la obesidad, afectadas de frecuentes indigestiones, presas del artritisismo adquirido en la vida sedentaria que llevan y del régimen alimenticio super-abundante á que están sometidas.

- (1) El artritisismo existe en los animales, como lo ha constatado Pascault las causas son las mismas que en la especie humana, sedentaridad y super-alimentación: en estos animales la leche disminuye, Herthoges ha visto que administrando á estos animales, glándula tiroidea, la leche les aumenta: de donde se deduce que sometiendo á las nodrizas á la sedentaridad y la super-alimentación y desarrollando en ellas el artritisismo, se contribuye á disminuirles la leche, formando en ellas un estado de hipotiroidismo.

CONCLUSIONES

1.º—La super-alimentación, principalmente á base de la alimentación de origen animal, produce el artritisismo.

2.º—La colitis muco-membranosa es de origen artrítico y en los niños muy amenudo congénito.

3.º—Los niños colíticos empiezan desde los primeros días de la vida á sufrir de diarrea verde, mucosa, alternando con constipación.

4.º—Esta constipación y esta colitis, que los acompaña á veces toda la vida, está subordinada á la herencia artrítica y depende de la insuficiencia funcional de los órganos digestivos, hígado, glándula tiroidea y grupo de otras glándulas internas cuyo funcionamiento no conocemos bien aún: todo esto trae como consecuencia la alteración de los humores del organismo por oxidaciones incompletas, con exceso de producciones litíásicas que se eliminan por la bilis, por la mucosa intestinal y por los riñones.

5.o—La alimentación excesiva á base de carne y huevos, agrava estas tendencias congénitas.

6.o—Las nodrizas de estos niños en su primera infancia, deben ser cuidadosamente elegidas y su alimentación regimentada á base lacto-vegetal.

7.o—Éstos niños deben ser despechados lo más tarde posible, aún cuando su alimentación puede ser mixta.

8.o—Una vez despechados, debe de predominar en ellos la alimentación lacto-vegetal.

DR. A. ARRAGA

Médico-director del Hospital de Niños

HONORABLES COLEGAS:

Contribución al tratamiento del Tétanos.—El trabajo que presento á la consideración del Honorable Congreso médico, no es el fruto de largas y pacientes observaciones. La rareza de razas de tétanos no permite la experimentación continua que conduce, como en otras afecciones, al éxito consagrándolo un tratamiento. Esto no obstante, y teniendo en cuenta el poder solamente preventivo del suero antitetánico y sino la suela, por lo menos la dudosa eficacia de los antiespasmódicos, creo merece el método empleado, hacerse conocer sometiéndolo á la consideración de este H. Congreso.

El suero está ya y desde hace tiempo considerado como negativo en sus propiedades curativas desde el primer momento que aparecen los primeros síntomas tetánicos y el Instituto Pasteur es el primero que se encarga de así hacerlo saber.

Sublata causa, tollitur effectus y por lo tanto nada conseguiremos con los antiapasmódicos, que si acaso, moderarían síntomas sin ninguna acción sobre las toxinas que los produce y por lo tanto si *non sublata causa, non tollitur effectus*.

Estas son las medicaciones que aislada ó conjuntamente han sido empleadas hasta el presente, en el tratamiento de esta afección. ¿Se han obtenido éxito con ellos? No lo niego, pero por lo que personalmente he tenido ocasión de comprobar, puedo responder: no.

Durante mi estadía como Cirujano Militar en el Chaco (Resistencia y Formosa) al servicio de Regimientos de Caballería, tuve ocasión de asistir algunos tetánicos, siendo estas las regiones donde más casos se producen. Se explica: El parásito conocido con el nombre de *pique* y que se ubica con predilección en los pies, abunda en el Chaco. El pues se encarga de abrir la puerta por donde entrará el bacilo á ejercer su acción y para corroborar la creencia de que es en el estiércol de algunos animales donde mejor medio de vida encuentra el bacilo Nicolaier, citaré el hecho de que todos los enfermos atacados que tuve ocasión de asistir, eran de los que estaban al cuidado de la caballada.

A todos estos enfermos, apliqué la medicación combinada del suero y los antiespasmódicos varios, bromuros, cloral, morfina, baños tibios, etc., y no puedo tener la satisfacción de decir que con estos medios

haya conseguido ninguna curación. Los enfermos sucumbían del tercer al cuarto día. Téngase presente para más adelante que se trataba en estos casos de soldados sanos y robustos, algunos de ellos conscriptos de veinte años.

El tratamiento por mi empleado, no importa nada nuevo en lo que se refiere á medicación, pues ella ha sido empleada por otros médicos especialmente por el que la usó primero y es el más entusiasta propagandista, el doctor Bacelli. Pero lo que sí importa una novedad y que hago propia y exclusivamente mía, es la dosis empleada y que puedo asegurar sin temor de equivocarme, ser el primero en haberla usado. Esta circunstancia y el hecho de haberlo sido en un niño de cinco años, son factores que más obligan á modificar nuestras apreciaciones pesimistas en lo que concierne á la toxicidad del *ácido fénico*, de modo que una de dos: ó no se han hecho con este agente las experiencias suficientes que demuestren hasta que dosis puede llegarse sin que provoque síntomas de intoxicación, ó que estos son notablemente aminorados tratándose del tétanos á la par de lo que sucede con otros agentes en otras enfermedades y para no dejar de citar alguno, la química que los palúdicos soportan á dosis incomparablemente mayores que los que no lo son.

El caso tratado y curado, lo ha sido un niño de cinco años, Raúl Alvarez Hayes, de la ciudad de Goya (Corrientes). Fui llamado una noche á altas horas para ver á este niño, que según la propia expresión de la madre, le había dado un aire y no podía tomar la leche.

El niño presentaba un trismus perfectamente simétrico y bien acentuado. Lo examiné minuciosamente y no encuentro ninguna herida ni la más insignificante. Preguntada la señora, me manifiesta que hacia ocho ó diez días, una hermanita jugando le había tirado una piedrecita ó pedacito de ladrillo, pegándole en la frente hacia la izquierda, cuya herida cicatrizada compruebo, como también una *ptósis* del mismo lado. Mis sospechas se acentúan. Lo hago sentir al niño por sí propio y lo hace con suma dificultad y como si la cabeza, cuello y tronco fuera todo de una sola pieza, sin articulaciones, que el trató de mantener inflexibles.

Lo que fué una sospecha, se convirtió en convicción y diagnosticué *tétanos*.

Coyo yo no era el médico habitual de la familia y también con el objeto de reconocer la opinión de otro colega, solicité consulta que se hizo esa noche con el doctor Mariano Loza (sobrino) y que previo cambio de opiniones quedó aceptado mi diagnóstico.

Al día siguiente y á mi pedido, se solicitó el concurso del doctor Mariano L. Loza (tío del anterior), quedando entonces definitivamente establecido el diagnóstico *tétanos* y tan sólo en discusión el tratamiento.

Soy un decepcionado y me asiste razón para ello, de la sueroterapia y de la medicación antiespasmódica en el tratamiento de esta

afección. Propuse por lo tanto ensayar el ácido fénico que se decía contaba algunos éxitos y convenimos en aplicarlo aunque con una modificación notable en cuanto á la dosis.

Como el enfermo iba á estar bajo nuestra constante observación y considerando por otra parte que si en el adulto la dosis máxima alcanzadas hasta hoy son de 30 á 40 centigramos, en el niño que nos ocupa, habrían tenido que ser mucho menores (la cuarta parte más ó menos) lo que nos pareció insuficiente, optamos por una dosis masiva inicial, porque el caso imponía una enérgica intervención, pues los contractores avanzaban generalizándose; nos decidimos por lo tanto á emplear dosis mayores, fraccionándolas y de una solución de ácido fénico cristalizado al 2 por ciento, inyectamos la mitad por la mañana y la otra a noche.

Al día siguiente, iguales dosis y así adurante cuatro, en que notando coloración de las orinas, se suspendió para proseguir á los dos días subsiguientes en la misma forma, aunque á partir del 6.º día, fraccionando más dicha dosis, pues la inyectábamos en 3 sesiones.

La dosis total inyectada, ha sido de 10 gramos en los 8 primeros días, disminuyendo las dosis al notar que no había reagravación y que todas las funciones se llenaban con regularidad no persistiendo sino las contracturas, que comenzaron á ceder á partir del décimo séptimo día, operándose esto de una manera rápida, para no quedar sino el trismus, que fué lo último en desaparecer.

Debo decir en honor á la verdad, que no se dejó del todo el suero, ni el tratamiento antiespasmódico, aunque administrados de una manera discontinua, métodos á los que no concedo ninguna participación eficaz en la curación de este caso, porque me han fracasado cuando los he usado exclusivamente y en sujetos que por su edad y robustez, estaban en mejores condiciones para poder triunfar oponiendo á la acción de las toxinas un organismo en la plenitud de su vitalidad; lo contrario del caso curado: **Un niño de cinco años.**

CARLOS F. CÁRREGA.

Defensa: 1255. Buenos Aires.



PILORISMO EN LA PRIMERA INFANCIA ⁽¹⁾

En el estudio de este síndrome que concretaremos para el lactante y el recién nacido, creemos conveniente emplear las designaciones de *pilorismo* ó *estenosis pilórica*, que ilustran claramente, sin dejar presuponer nada sobre las discutidas causas del mismo, á más de que sintomatológicamente la estenosis del píloro en el *nourrisson* queda con frecuencia reducida á un solo signo dominante: el vómito incoercible. Esto en clínica; anatómicamente las dificultades no son menores, porque aún con la pieza á la vista no es posible establecer si se trata de un proceso orgánico.

Este capítulo de la patología de la primera infancia no se halla todavía aclarado suficientemente, sobre todo en lo que se relaciona á sus causas y patogenia, no teniendo tampoco aún una sanción uniforme en su expresión anatómica en aquellos ya numerosos casos en los que se ha encontrado una lesión orgánica, ni en lo que á su tratamiento médico ó quirúrgico se refiere. Es pues, un capítulo aún abierto al estudio de los pediatras, bien que la bibliografía del mismo es ya nutrida, con especialidad en la literatura médica inglesa, Alemana y Norte-Americana.

ETIOLOGÍA

Dejaremos á un lado las numerosas causas ajenas al estómago y capaces de originar una estenosis de píloro, tales serían las comprensiones varias originadas por procesos inflamatorios y tumores ó las estenosis que suceden á la ingestión de cáustico, por no ser observables en el *nourrisson*.

El primer grupo de estenosis del píloro es el ocasionado por una anomalía de desarrollo y á él pertenecen los casos de Landerer (1), Maier, Porack y Berheim, etc. En la observación de Porack y Berheim el

(1) Simultáneamente á la impresión de éste trabajo, se ha presentado un nuevo caso en el servicio de niños del Hospital de Clínicas, tratado eficazmente por una Gastroenterostomía.—Este enfermo fué presentado á la Academia de Medicina, en su sesión de fecha 23 de Julio del corriente año.

(2) Landerer.—Disertación Inaugural.—Tubingue 1870.

(3) Maier.—Wirchow's Arch.—Bd. CH.

(3) Parack y Berheim.—Repert Univ de Gynecolog 1891.

estómago se comunicaba por una porción estrecha que era el píloro con una bolsa á fondo de saco, sin conexi3n con el intestino y que venía á representar la primera parte del duodeno: estos autores citan el caso de Laton en el que se encontraba una interrupci3n entre el est3mago y el duodeno siendo la continuidad establecida por un ligamiento fibroso no canaliculado.

Para estas no son sino anomalías 3 vicios congénitos de desarrollo pilórico, obscuros también en sus causas íntimas y las mismas teorías patogénicas que tratan de explicar los hechos de estrechamientos congénitos del intestino, pueden ser invocadas aquí: peritonitis fetales sifilíticas 3 tuberculosas, la sífilis hereditaria, etc. El hecho es que en estos casos los trastornos vienen de inmediato al nacimiento y una vez comprobados son los que exigen sin ningún género de dudas una intervenci3n quirúrgica muy precoz.

Fuera de estas raras anomalías, dos son las grandes causas de estenosis pilórica: la *estenosis hipertr3fica* y el *píloro espasmo*, la una orgánica y la otra dinámica, sin lesi3n apreciable. E3s alrededor de estas dos formas que han sido emitidas opini3nes excluyentes. Unos han creído que la estenosis del píloro en el *nourrisson* es puramente material y recomiendan como es lógico un tratamiento quirúrgico, los otros sostienen la noci3n del espasmo y un tratamiento puramente médico.

Una y otra forma se basan hoy en numerosos hechos de observaci3n, algunos recientes con una prelija comprobaci3n anátomo-patológica, que han permitido fijar ideas al respecto.

Hstenosis hipertr3fica del píloro.—Anatomía patológica.—Paegenia. —Las primeras observaciones indiscutibles sobre estenosis hipertr3fica, con hipertrofia sobre todo de las fibras musculares circulares, pertenecen á Hirschsprung quien refiri3 dos casos en el Congreso de Pediatría de Wiesbaden en 1887. Desde entonces casos análogos se han ido acumulando en la literatura médica Alemana, Inglesa y Americana y con fecha más reciente en la Francesa á punto de que algunos tratados relativamente modernos no hacen menci3n de este capítulo. En el curso de este trabajo dejaremos menci3n de las comunicaciones, trabajos de revista con presentaciones de casos aislados y monografías más importantes que han aparecido y que por ser ya numerosos dan idea del interés con que se sigue esta afecci3n de la infancia.

La tumefaci3n de qué es asiento el píloro, no suele ser siempre apreciable á la inspecci3n 3 á la palpaci3n; en otros casos de tumefaci3n pilórica es franca, más 3 menos cilíndrica, dura, á veces muy dura casi cartilaginosa, delimitada por un surco del lado del est3mago y cesando bruscamente del lado del duodeno; el resto de la pared gástrica no parece en algunos casos mayormente modificada, pero en otros, ya á la palpaci3n se puede notar una notable diferencia en direcci3n del car-

dias hacia el píloro. En la gran curvatura la pared es blanda y poco ó nada espesada, pero desde allí suele ir aumentando progresivamente de espesor hacia el píloro. La luz del conducto permite pasar cuando el píloro es normal, un lápiz de 44 mm. de diámetro, pero en los casos que tratamos la luz se halla más ó menos estrechada: suele observarse que á veces la luz no es impermeable á un lápiz de 4 mm. pero es de suponer que las mismas condiciones no se realicen para los cuágulos de caseína, cuerpos blandos, no introducidos con violencia.

Una particularidad que generalmente se menciona en las observaciones, es el aspecto especial de la mucosa, la cual forma pliegues longitudinales á lo largo del canal y haciendo prominencia más ó menos acentuada al interior, nuevo factor que aumenta la obstrucción del píloro.

Las paredes del píloro que en las primeras semanas tienen un espesor que se aproxima á los 2 mm., en la estenosis se halla duplicada ó triplicada. Still (1) que ha hecho mediciones prolijas de píloros normales y en los casos que tratamos, da las siguientes cifras:

PILORO NORMAL

A las 4 semanas.—Espesor total de la pared—1 mm. 8 á 2,2.

A las 4 semanas.—Espesor de la capa muscular del píloro—1 mm. 18 á 1,55.

A los 4 meses.—Espesor total—1 mm. 5 á 2 mm.

” — ” — capa muscular—1. mm. 05 á 1. mm. 36.

ESTENOSIS HIPERTROFICA

A las 12 semanas y media:

Espesor total: 3 mm. 5—Capa muscular: 2 mm. 4.

Lo que indica que es la capa muscular donde radica el mayor espesamiento de la pared, por más que las otras tunicas contribuyen á la producción del tumor pilórico.

Los estudios histológicos hechos al presente, todavía no muy numerosos, parecen traducir que en realidad no se trata de una neoplasia sino simplemente de una hiperplasia que invade todos los tejidos de la pared, con especialidad en la túnica muscular y con mayor ó menor reacción inflamatoria, manifestada por una infiltración intersticial de células redondas entre las glándulas ó en focos ó alrededor de los vasos, etc., signos de inflamación que suelen existir desde la mucosa hasta la serosa. Se trataría no de una inflamación parietal total, como dicen Nové Josserrand y

(1) Still. —Of the diagnosis and treat of hypertrophy of the pylorus in infants (Lancet.—1905.)

Péhu (1), lesiones que no dan limitadas al píloro sino que continúan aunque decreciendo al resto de la pared gástrica para no ser ya observables á cierta distancia del píloro. El espesamiento de la capa muscular es regular y sin formación miomatosa; la *muscularis mucosae* se halla espesada igualmente.

A condiciones muy parecidas puede llegarse en las observaciones de Guillemont, (1) Wachenheim, (2) Audry y Sarvonat, (3) Weil y Péhu, (4) etc., entre otras que hemos podido recoger.

Estamos á oscuras por completo sobre las causas de este proceso hiperplástico-inflamatorio y aún ni es admitida la congenitalidad, por más que la precocidad de los trastornos en algunos casos, ligado á la intensidad de las lesiones encontradas, hacen suponer que en realidad se trata de un proceso de origen congénito, como sería la observación que mencionamos de Guillemont, aparecida en los Bulletin de la Soc. de Pédiatre, en la que los síntomas comenzaron en las primeras tentativas de alimentación, comprobándose á la autopsia, hecha á los once días, el tumor pilórico duro, casi cartilaginoso. Congenitalidad sospechada pero no probada; para ello sería necesario contar con observaciones que por nuestra parte ignoramos, de niños nacidos muertos ó muertos á los pocos días del nacimiento y en los cuales se comprobara el tumor pilórico hipertrófico.

La pausa de una á seis semanas que ordinariamente transcurre para la aparición de los primeros síntomas, ha sido invocada para negar la congenitalidad del proceso hipertrófico, el cual sería secundario al elemento espasmo, siempre presente para algunos autores en esta forma y causa principal de la estenosis; idea sostenida en especial por Fischer y Sturmdorf, (1) con conclusiones observables por las escasas observaciones de iniciación precoz y autopsia casi inmediata con una intensidad de lesiones que resisten á la explicación de proceso secundario. Sin embargo, la asociación del elemento espasmo del antro pilórico á una lesión hipertrófica es posible y hoy es admitida por varios autores entre ellos el profesor Pfaundler; es á este nuevo factor que se atribuye las modificaciones favorables á intermitencias posibles en el curso de algunos casos de tipo Hirschprung ó á forma hipertrófica.

(1) Nové Josserand y Péhu.—Sur un cas de stenose pyl par hypertr musculaires chez une nourrisson á trois mois. —(Lyon Med.—1908. N.º 13.)
Idem.—Archives de Mal des Enf.—1909.—N.º 4.

1. Guillemont. —Bulletins Soc de Pédiatrie. 1907.—pag 267 y sig.

2. Wachenheim.—American Journ of Med. Scie. —1907. —pag 636.

3. Audry y Sarvonat.—Lyon Med.—1905.—May 27.

4. Weil y Péhu.—Lyon Med. Nov. 9, 1900 y Gaz des Hôpitaux, 29 Sep. 16 Oct. 1901.

Id. Weil y Péhu.—XVI Congreso Intern. de Med.—Budapest 1909

(1) Fischer y Sturmdorf.—Archives of Pediatric's.—Marzo 1906.

Los estudios de un caso de Torkel, (2) en el que se encontró un grupo glandular que el autor interpreta como glándulas de Brünner erráticas, traería una contribución á la hipótesis de que la hipertrofia del píloro es el resultado de una anomalía de desarrollo y por tanto al de la congenitalidad: estas inclusiones ya habían sido observadas por otros, pero interpretadas no como glándulas sino como adeno-miomas.

A falta de mayores hipótesis y sólo á título de curiosidad queremos sólo mencionar las investigaciones de Wilh Wernstedt (1), hechas con objeto de avanzar algo sobre la naturaleza de la estenosis hipertrófica y que han consistido en estudios comparativos de estómagos de desdentados y de otros vertebrados: sólo en los desdentados ha encontrado un píloro fuertemente musculado y lanza la hipótesis de la existencia en el curso del desarrollo del feto de un estado de píloro semejante al de los desdentados, hipótesis recogida por muy pocos.

Sin darles una interpretación excluyente de la estenosis á forma hipertrófica, conviene tener presente las observaciones de Pfäundler (2), cuyos trabajos han sido resumidos por Romme (3), en 1899. Pfäundler; en esa época, asistente á la clinica del profesor Seherich, haciendo estudios de estómagos de nourrissons normales y con afecciones diversas encontró á la autopsia tres formas de contracción de la pared gástrica: 1.º una contracción total (estómago sistólico); 2.º una pared gástrica relajada (estómago diastólico); 3.º una contracción limitada al píloro y su vecindad (estómago hemisistólico), forma esta última que puede dar lugar á ser interpretada como una estenosis hipertrófica, cuando no sería en realidad, como por otra parte las otras dos formas, más que una fijación inmediata por el fenómeno de rigidez cadavérica, del estado de contracción en que se encontraba el estómago en el instante de la muerte, estado de contracción que ha visto ceder siempre bajo la influencia de una inyección prolongada de agua, 30 cts. lo que no acontece en la forma hipertrófica.

El mismo profesor Pfäundler (1), uno de los que con mayor carácter científico ha tratado estas cuestiones, ha modificado hoy en parte su modo de ver sobre el particular y en sus recientes publicaciones admite ya la forma hipertrófica, que la señala como *tipo Hirschprung*, pero no sin exigir de parte de los observadores un estudio de comprobación histológica que afiance el diagnóstico en cada caso.

2 Torkel.—La hipertrofia congénita del píloro es debida á una anomalía de desarrollo.—Arch. f. path anat u phys.—Mayo 1905.

(1) Wilh. Wernstedt (Sahrl f. Kinderheilk.—1907).

2 Pfäundler.—Wien Klin Wochenschrift. — 1908.

(3) Romane.—Gaz hebdom. 5 Mayo 1899.

(1) Pfäundler.—Pylorusstenose im Säuglingsalter (in Jahrbuch für der Kinderheilk.—1906 Bd II, H 1, pag 181.

Pfäundler. Beiträge Zur Frage der Pylorusstenosen im Säuglings alter (Jahrl f. Kinderheilk.—Sep 1909).

Existe, pues, cierto consenso hoy en admitirse la forma hipertrófica de estenosis del píloro; lo prueban las numerosas observaciones conocidas con su comprobación anatómica y la opinión de las autoridades que de ello se han ocupado. Sólo la observación prolija de los nuevos casos y sus estudios histológicos, podrán hacernos avanzar un poco sobre su etiología y patogenia aún dudosas.

Las mismas dudas despiertan las lesiones de la pared gástricas próximas al antro-pilórico: la identidad de las lesiones comparadas con las del píloro, hacen pensar que tengan un mismo origen: otros, en especial Ibrahim, ven en ellas un acto defensivo y de compensación por el obstáculo y darían explicación á los casos de estenosis curadas sin intervención, los cuales son factibles de otras explicaciones, como hemos visto con anterioridad.

En suma, en los casos de estenosis del píloro con obducción, las dudas persistirán en el espíritu si no se practican las comprobaciones siguientes: 1.ª inyección prolongada de agua á 30 cts. en la hipótesis de un estado sistólico; 2.ª constatación de una hipertrofia total de las paredes del estómago vecinas al antro; 3.ª mediciones de las distintas túnicas de la pared pilórica (criterio aconsejado por Stills, Sims, Ibrahim, Wernstedt), y 4.ª determinación del estado ó no de hipertrofia de las fibras musculares y núcleos, que para Berheim y Karrer están aumentados en todos sentidos. Criterios seguidos y exigidos también por Freund, Frolick, Ibrahim, Pfaundler y Wernstedt.

No queremos dejar sin mencionar que en el primer caso de la publicación de Mitchel y Oliver (1), encontraron lesiones basilosas de los ganglios mesentéricos emitiendo la hipótesis de su posible relación, y en una otra publicación reciente de Ganjoux referencias á la heredo-sífilis. Una de nuestras observaciones con obducción y en la que se constató un píloro engrosado, sin haberse hecho desgraciadamente los estudios complementarios, se refiere igualmente á un heredo-sifilítico y sin que el tratamiento mercurial trajese la menor cesación en los síntomas pilóricos.

Frecuencia.—Un hecho que llama la atención es la relativa enorme frecuencia de las observaciones de estenosis hipertrófica en los países de raza Anglo-Sajona y Germánica, comparativamente á los de raza Latina. Basta citar las estadísticas operatorias: Thomson cita en la suya 89 recogidos de la bibliografía general hasta 1906; Dufoing y Fredet amplían esta estadística á 135 casos hasta 1908, seis solamente de estos casos son franceses. En la de Bunnts, publicada en la Asociación Americana de Cirujía, recoge 114 casos hasta 1908. Los casos de autores franceses que hemos recogido son once; en Italia conocemos la publicación

(1) Mitchel and Oliver,--Stenosis of the Pylorus.--Archives of Pediatrics Advertiser. 1908.--N.º 11.

de E. Lonj-Tamayo, adjunto á la clínica de Conetti, pero no se refiere á la forma hipertrófica, sino á lo que este pediatra llama forma nerviosa ó espasmódica. Al piloroespasmo de la primera infancia se refieren las dos recientes observaciones del doctor E. Gaing, publicadas en el número 16 de "Argentina Médica", del corriente año; fuera de ésta no tenemos conocimiento de ninguna otra publicación en nuestro país. Algunos autores en su frecuencia creen ver una cuestión de raza ó predisposición; el hecho es que la estenosis hipertrófica es un punto á la orden del día entre los médicos Ingleses, Americanos del Norte y Alemanes, y que su frecuencia aumenta en los demás países á medida que es mejor conocida.

Las estadísticas indican cierta predilección mayor para el sexo masculino.

Píloro-espasmo.—Fueron Thompson y Still los primeros en lanzar la hipótesis del espasmo del píloro en el lactante, como explicación de la estenosis del mismo; Pfaundler, en Alemania, fué su ardiente defensor y aún admitía su exclusividad. Pero después, en 1901, Weill y Pélux (1), publican en Francia un interesante trabajo con el título de "Píloro-espasmo esencial de la infancia", haciéndose sus promotores en ese país.

La idea de una estenosis del píloro sin lesión material, hoy ya no puede ser rechazada, dada la acumulación de casos en que el síndrome ha existido en los que ha podido notarse una evolución favorable en unos ó que la autopsia ó las intervenciones nada revelaron en otros.

Por otra parte, el espasmo del píloro es un hecho en el adulto, sobre todo entre neurópatas histéricos; Bouveret (1) cita casos que no dan lugar á dudas. Admitido también es que en el adulto el exceso de secreción gástrica puede determinar el espasmo, que indudablemente responde á la excitación de la mucosa por el jugo gástrico, rico en ácido clorhídrico, factor importantísimo, según Robin (2), y que puede traer un síndrome de Reichmann; espasmo admitido para el adulto por Boas, Ewald, von Pfungen, Ullmann, Mickuliezs, Schmitzler, en la hiperacidez.

En el lactante puede aparecer en varias circunstancias: niños dispepticos, sobrealimentados, como lo admiten Weil y Pélux, Mery y Guillemin, en ciertas modificaciones del quimismo gástrico mal determinadas: aumento de mucus, hiperacidez, coexistiendo con ulceraciones vecinas del duodeno, como en las observaciones de Freund (3) y Torday (4), y finalmente en niños perfectamente normales en sus funciones gástricas.

1 Weill Pélux.—Gaz des Houpitau.—29 Sep. y 5 Octubre 1901.

2 Bouveret.—Tratado de enfermedades del estómago.—1893.

3 Robin.—Bull de l'Académie de Med.—Mayo 1897.—656.

4 Freund.—Citado por Pfaundler.

5 Torday.—Tribune Med.—1907.—Abril 6.

Angel (1), admite siempre una relación entre el espasmo y un trastorno en la secreción, hipótesis que se basa en numerosas observaciones clínicas, siendo la presencia de mucus en el estómago en ayunas, el origen del trastorno que luego aumenta de intensidad.

Conjuntamente al estado del sujeto no hay que olvidar las condiciones especiales de ciertas leches capaces de despertar el espasmo. Sea cualquiera el origen y patogenia del mismo, no es fácil rechazar que debe jugar cierto rol la irritabilidad más ó menos acentuada del aparato encargado del reflejo.

La asociación del espasmo á la lesión orgánica hipertrofica es admitiva hoy, como hemos visto, por varios auctores, en cuyo caso debe jugar cierto rol en la producción de la estenosis, y aún para algunos sería elemento primitivo y causa de la hipertrofia, opinión discutible y extrema.

Hoy que se ha avanzado algo en el conocimiento de la contracción estomacal del *nourrisson*, gracias á las observaciones radioscópicas de Leven y Barret, es dado suponer que en el espasmo no entre en juego solamente el píloro y gastroespasmo. Por dichos estudios sabemos que al finalizar la mamada, la contracción gástrica no es especializada en el píloro, como acontece en el acto digestivo del adulto, sino que el resto de la pared muscular también se contrae; hay, pues, comparticipación en toda la musculatura, según observaciones radioscópicas á que haremos mención nuevamente al tratar del diagnóstico.

En el estudio de los síntomas, veremos que la forma espasmódica puede dar origen esquematizando un poco, á dos clínicas.

SINTOMATOLOGIA Y FORMAS CLINICAS

Nada de más vago é inconstante que la sintomatología de la estenosis del píloro en el *nourrisson*, sobre todo si queremos superponer sus síntomas al síndrome típico del adulto. Y si para algunos casos es posible recoger un conjunto sindromático que no da lugar á dudas, en otros la pobreza de síntomas es tal que el fenómeno no se traduce más que por el vómito y la constipación y consiguiente atrofia; entre estos extremos hay casos intermedios en que los síntomas se combinan diferentemente.

La estenosis del píloro forma tipos clínicos de acuerdo con la naturaleza de la causa productora, y es posible reconocerlos por el estudio razonado de los mismos y por la forma con que se instalan á veces, pero bueno es advertir que eso sucede á título de excepción; de ordinario, y basta para ello recorrer al acaso algunas observaciones, estos tipos se confunden y aún pueden dar una sintomatología totalmente idéntica.

Fuera de la estenosis congénitas por anomalía de desarrollo, en que

(1) Angel.—Estenosis del píloro en el lactante.—Den. Med. Wochen 1909 N.º 29.

los trastornos, como es lógico, comienzan con los primeros ensayos de alimentación, en las dos otras formas nótase una gran irregularidad con respecto al momento con que los síntomas dan comienzo.

Las apariciones tardías serían cierto indicio en favor de la forma espástica: las pocas observaciones mencionadas muestran que los trastornos pueden aparecer desde el primer día. Nosotros hemos observado el comienzo de los trastornos antes siempre de la 3.^a semana, para una y otra forma, y una observación que fué diagnosticada como piloroespasmo y seguida de curación después de una serie de incidencias, tuvo su comienzo con el primer ensayo de alimentación del recién nacido.

Los síntomas del síndrome son los siguientes: vómitos, dilatación gástrica, tumor pilórico, movimientos peristálticos de Kussmaul, constipación, pérdida notable de peso con atrofia y oliguria.

Cualesquiera que sea la causa de obstáculo, el síntoma constante es el vómito, más ó menos inmediato, más ó menos frecuente. Conservan a veces todos los caracteres del vómito del lactante, es decir, más *vomiturición* que vómito, pero lo común es que sean con fuerza, *explosivos*, siguiendo la expresión de los autores alemanes. Aparecen de inmediato ó tardíamente, media, una ú hora y media después de la mamada, con la caseína modificada por su permanencia en el estómago. Los vómitos en un primer período de la enfermedad, hechos establecidos por Bloch (1), por la observación de doce casos personales de estenosis hipertrófica, son constantes después de cada mamada, y esta frecuencia dependería de la irritabilidad gástrica del comienzo: en un estado más avanzado los vómitos son menos frecuentes, hasa no haber más de dos ó tres diarios, ó consecuencia de dilatación gástrica ya instalada: en esta faz de dilatación, los vómitos son de mayor volumen que el líquido ingerido y contienen mucus, ácidos de fermentación ú ofrecen olor pútrido.

Una característica del vómito del lactante consiste en que no contienen bilis, así como que de ordinario son vómitos sin fuerza. En los casos de estenosis, generalmente no hay tampoco bilis; su presencia indicaría cierta permeabilidad pilórica y puede orientar hacia el diagnóstico causal, en el sentido de una presunción favorable á la forma espasmódica.

Igualmente excepcional es la presencia de sangre y pequeñas hematemesis.

La constipación es tenaz y tal vez el fenómeno que mayormente llama la atención en la familia. Su explicación es simple: el pañal es reducidísimo y su aumento es un buen factor de pronóstico, que siempre hemos controlado en nuestros enfermos, por el mayor pasaje pilórico que implica. No hay procesos intestinales, dispepsia, catarro, etc., por lo menos

1. Bloch, —Jahrbuch f. Kinderheilkunde, —Berlin, 1907, — 65 pag., 337, 352 y pag. 117, 1501.

a. los estados no muy avanzados y en el curso de un régimen y tratamiento juiciosamente seguidos. Por ello Pfameller no acepta en su último trabajo, las observaciones del distinguido médico americano Koplick (1), señalados en la publicación del último con los números 1, 2, 3, 7 y 9, por considerarlas dudosas.

Dufour y Fredet, aconsejan en su importante trabajo, como medio para darse cuenta de la permeabilidad del píloro, la administración de polvos colorantes de carmín ó carbón, prueba que podría servir para el diagnóstico diferencial entre la forma orgánica y dinámica; en ésta la presencia intermitente de polvos en el pañal indica su permeabilidad transitoria, en la forma hipertrófica los pañales quedan sin teñir y los polvos colorantes son expulsados con los vómitos.

La exploración externa del estómago en el *nourrissen* normal es difícil así como en la iniciación de la estenosis del píloro; su dirección y el hecho de estar parcialmente cubierto por el colón, hígado y rebordaje costal izquierdo lo explica suficientemente. Más adelante, con los progresos de la dilatación, que en algunos casos es enorme, el examen se torna fácil.

El tumor pilórico es difícilmente apreciable aún para la forma hipertrófica y decimos aún para la forma hitrófica, por cuanto puede existir en el tipo espasmódico, como veremos más adelante. Su inconstancia y aún rareza, la traducimos no sólo por no haberlo constatado en ninguna de nuestras observaciones que se refieren á siete casos, tres de forma hipertrófica con autopsia, y cuatro al parecer espasmódicos, seguidos tres de ellos de curación y uno fallecido sin la comprobación final por la autopsia, sino también por nuestras lecturas al respecto. La afirmación contraria de Still (1), es á este respecto una excepción, quien en 20 casos dice haberlo palpado 19 veces. Scudder y Quinby (2), citados por Dufour y Fredet, refieren que en 115 casos de la literatura el tumor sólo ha sido constatado á la palpación 18 veces y para Thompson, (3), en la mitad de sus catorce casos personales. Fuera de las dificultades de apreciación es un signo que hay que buscarlo y de apreciación tardía; las circunstancias que facilitan su apreciación, la dilatación gástrica y vaciuidad del abdomen indican dicho retardo.

La presencia del tumor es imporane para el diagnóstico de la forma hipertrófica, pero su ausencia no la excluye, como su presencia no excluye tampoco y eso tiene algo de paradójal, á la forma espasmódica.

(1) Koplick.—Longen Pilon Spams and cong hipertrophie stenosis of the pylorus in infancy.—The Americ Journ of the med Sciences.—Julio 1908.

(1) Still.—Of the diagn and tocat of hipertr of the pylorus in infants. Lancet Mayo 1905.

2. Scudder y Quinby. —Stenosis of the pylorus in infancy and analys of 115 cases.—Jour of Amer med Assoc.—Chicago 1905, 27 Mayo, 3 Junio.

3. Thompson. Soc. de Cirugía, ginecología y obstetricia. de Chicago 1906.

La lucha contra el obstáculo se traduce á veces al exterior por movimientos ondulatorios de Kussmaul que progresan de izquierda á derecha ó por una tensión globulosa del epigastrio de forma variable, que á veces se puede provocar en el acto del examen por una percusión superficial; peristaltismo tardío y también inconstante como acontece con el tumor pilórico, si se tiene en cuenta que son las mismas circunstancias las que facilitan su apreciación. Nosotros lo hemos notado en la mayoría de nuestras observaciones.

En oposición á la ecasia gástrica, obsérvase un intestino retraído, atrófico (intestino de pollo), de ahí el contraste que se nota en la inspección del vientre entre la región sub-umbilical deprimida y la distensión epigástrica, sobre todo en la faz avanzada del trastorno.

La aliguria y aún anuria prolongada, tienen análoga explicación que la constipación: falta de pasaje de los alimentos y falta de absorción de líquidos. Correlativamente á lo anterior instálase un descenso en el peso más ó menos rápido y el grado de esta denutrición contribuye poderosamente á resolver el pronóstico y sobre toda la urgencia operatoria; á nuestro juicio este es el factor que mayormente debe guiar dicha indicación, desde que el diagnóstico causal y de la de forma, es difícil é inseguro.

Cuando la enfermedad marcha hacia un desenlace fatal por colapsus, la atrofia é hipodermia se acentúan progresivamente, fenómenos que Meyer los refiere á una intoxicación por inanición.

FORMAS CLINICAS

Exquematzando, puede establecer cuatro formas clínicas fundamentales, aunque ninguna de las cuales tenga, sin embargo, nada de característico, ni en sus síntomas, ni en su evolución. Entre estos cuatro tipos existen formas frustas y de gradación que escapan á una descripción fija.

1°. Tipo.—Casos de atresia por anomalía congénita en que los trastornos son inmediatos al nacimiento, la impermeabilidad pilórica absoluta, como la constipación luego que el meconium es expulsado, denutrición rapidísima y desenlace precoz. No hay lugar á la dilatación gástrica por la evolución rápida de los síntomas.

2°. Tipo.—Forma hipertrófica ó Hirschsprung, con cuyo cuadro nos hemos particularizado en el capítulo anterior. Se instala en niños aparentemente normales, ya en los primeros días, lo que es raro, ó después de una pausa en general de dos ó cinco semanas, nunca después de la octava. Su fisonomía clínica está relacionada á la obstrucción pilórica absoluta ó casi absoluta. Su cortejo sintomático suele ser rico: vómitos tenaces y en cierta época dilatación gástrica, peristaltismo de Kussmaul,

tumor pilórico y constipación con oliguria, atrofia lenta y progresiva, pudiendo en pocos casos seguir una marcha hacia la sanación.

3.º Tipo.—Forma espasmódica, benigna en general, sin serlo absolutamente, como lo indican Weill y Péhu una de nuestras observaciones del tipo que describimos terminó por la muerte. Corresponde al cuadro descrito por los mencionados autores, con el nombre de "piloroespasmo esencial de la infancia". Irregular en su aparición y marcha, desarrollándose en niños normales ó dispépticos ó sobre alimentados y con una sintomatología que á veces se reduce al vómito incoercible, dilatación ó no gástrica, peristaltismo inconstante, duración anormal del acto digestivo y constipación. Las modificaciones favorables que experimenta con intervalos al pañal y las remisiones con el régimen ó las medicaciones, implican una permeabilidad relativa y el pronóstico más favorable.

4.º Tipo.—Una forma espasmódica grave, el piloroespasmo esencial puede serlo, pero aquí nos referimos á un tipo clínico excepcional, aceptado por Pfäundler, Ibrahim (1), Mühlenthaldt, Mery y Guillemond, que reproduce *in totum* la sintomatología de la forma hipertrófica, hasta en la presencia de un tumor pilórico palpable sin que la autopsia de los pocos casos conocidos haya revelado la más mínima lesión del píloro. Es á esta forma que creemos convendría la designación de "piloroespasmo pseudo-hipertrófico".

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La estenosis hipertrófica es de una pronóstico muy grave; su marcha espontánea es hacia un desenlace fatal, si bien como lo comprueban muchas observaciones conocidas, su curación es posible espontáneamente ó bajo la acción de un tratamiento médico, pero esto es la excepción. Ibrahim como hemos dicho, hace intervenir en el mecanismo de estas curaciones la hipertrófia de la pared muscular, otros la cesación del elemento espasmo, tal vez concomitante con la lesión orgánica. La literatura médica registra casos que comprueban la curación *clínica* de la afección; casos clínicamente indudables de estenosis hipertrófica curados espontáneamente, con la comprobación anatómica hecha meses después á la autopsia por un desenlace agena á la afección primera. Sin esta comprobación anatómica, la duda de la verdadera naturaleza de los casos clínicamente hipertróficos curados siempre persistirá, por la presencia del síndrome pseudo hipertrófico cuyo grado de frecuencia se desconoce y que por su naturaleza espasmódica puede también seguir, a pesar de la gravedad del pronóstico, una marcha hacia la curación.

(1) Ibrahim.—Die angilborene pyloruistenose in sanglingsalter, Berlin 1905.

Las atresias congénitas son de una evolución rápida hacia un desenlace fatal.

Las formas espasmódicas comportan un pronóstico relativamente favorable, sin ser benigno como lo aseguran algunos autores que señalan su curación en todos los casos.

Las formas graves espasmódicas y sobre todo el tipo pseudo hipertrófico, los pocos casos bien comprobados traducen la gravedad de su pronóstico.

Con respecto á la evolución regresiva del tumor pilórico en los casos curados espontáneamente ú operados, debe ser muy lenta, como en el caso de Batten en que el tumor persistía á los once meses, y dos observaciones que hemos recogido de una reciente publicación de Scudder (11), de niños gastro-enterostomizados y curados del pilorismo murieron de otras afecciones á los siete y doce meses y en los que el tumor no había experimentado ninguna regresión; ambas observaciones pertenecen á Morse, Murphy y Mollbach.

DIAGNÓSTICO

Siendo el vómito más ó menos incoercible y duradero, el signo culminante de la estenosis del píloro y alrededor del cual periclitán los otros, á veces ausentes y que forman el síndrome pilórico, es con una diversidad de estados provocadores del vómito en el lactante, que conviene en primera línea dirigir el diagnóstico.

Antes que todo debe establecerse de si se trata de vómitos ó de regurgitaciones, tan frecuentes en niños sobrealimentados; la regurgitación por otra parte, puede observarse en las estenosis del píloro pero como síntoma banal.

La dispepsia á predominio gástrico para la leche materna ó de vaca, que puede traer una intensa intolerancia gástrica, manifestada por vómitos y regurgitaciones, es fácilmente accesible al diagnóstico, porque la vemos ceder al cambio de nodriza ó de leche, reglamentación de la lactancia y á otros síntomas que la acompañan tales como flatulencia, pañales peculiares y á menudo timpanismo abdominal. Esto hay que tenerlo tanto más en cuenta, cuanto que para el piloro-pasmo suelen pagar tributo, como ya lo señalaron Weill y Péhu, los lactantes á biberón, sobrealimentados y previamente dispépticos; es con la dispepsia y las distintas formas de intolerancia gástrica para las leches que debemos estar especialmente prevenidos, pues es con ellos que ordinariamente se confunde el pilorospasmo.

1. Scudder. —Asociación med. de Ontario. —Revue de Chirurgie 1909 tomo XXXIX pag. 224.

Así como el exceso de leche provoca la dispepsia y el vómito más ó menos tenaz, no debe estar ageno en nuestro espíritu en el juicio diagnóstico, que la causa etiológica opuesta, la inanición más ó menos pronunciada, por insuficiencia en la ración de leche, ó por dificultades inherentes á la deglución, mamelón defectuoso, etc., son causantes de vómitos tenaces, como lo indicaron ya Parrot y en especial Variot (1) en una reciente publicación. Ya se trate de niños al seno ó al biberón, poco varía el cuadro en esta especial intolerancia gástrica por defecto de ración, siendo el signo culminante el vómito y una pérdida notable en el peso que se instala pronto pero que cesa á menudo con el simple aumento de la ración alimenticia.

Lejos de nuestro intento es el analizar todas las causas del vómito en el lactante y que pueden dar lugar á dudas, pero no queremos dejar de mencionar lo que ha dado en llamarse *leches emetisantes*, por modificaciones conocidas en su composición, el aumento notable de manteca, por ejemplo, ó por la presencia de sustancias tal vez tóxicas no reveladas por el análisis, é increminables á faltas de higiene de la nodriza ó á estados patológicos de ésta ó del animal fuente de la leche. Las causas del vómito incoercible en el *nourrisson* son múltiples y difíciles de sintetizar por cuanto muchas de ellas son mal determinadas aún y los fenómenos analíticos de Richet, que han venido á explicar múltiples trastornos provocados por el suero, anafilaxia cuyo campo se ha extendido hoy á numerosísimos trastornos, ha sido también invocada por el profesor Hutinel (1), para explicar una intolerancia especial para la leche en el lactante que puede existir al mismo título que la observada en el adulto para alimentos especiales.

Las recientes investigaciones radioscópicas realizadas por Leven y Barret (2), que han permitido averiguar las condiciones de contracción gástrica y explicar ciertos actos de la digestión del *nourrisson*, han venido hoy á probar que ciertos vómitos que se repiten invariablemente en el lactante después de las mamadas y que suelen confundirse con el piloroespasmio, nada tienen que ver con él. Por el examen radioscópico puede verse que el niño absorbe más aire que leche y que el vómito es el resultado de una aerofagia: con la simple prolongación de la mamada el estómago se llena, el aire es arrojado, siendo lo suficiente para suprimir el vómito.

Es pues con la aerofagia del *nourrisson* que debemos estar pre-

1. Variot. - Les dangers de l'inanition chez le nourrisson. Bulletins de la Soc. de Pédiatrie.—1907—pag. 14 y sig.

Variot. La Clínica Infantil.—15 Julio 1906. Archivos Latino-Americanos de Pediatría—1906 pag. 489.

(1) Hutinel. - Intolérance pour la lait et anafilaxie chez les nourrissons.—La Clinique 1908 y Maladies des Enfants, tomo 3, pag. 278.

(2) Leven y Barret. Radioscopie gastrique et maladies de l'enfance Paris 1909.

venidos en nuestros diagnósticos y la radioscopia puede contribuir á resolver las dudas. En la aerofagia el aire forma una zona radioscópica clara arriba de la mancha oscura que forma la leche, requiriéndose cierta intensidad en esta aerofagia para que el vómito se despierte.

Entre las afecciones intestinales capaces de traer un síndrome con fiandible, tenemos las estenosis congénitas del intestino, que á más de los vómitos tenaces é inmediatos en su aparición al nacimiento, vienen acompañados de dilatación abdominal con timpanismo: en estos casos la constipación una vez el meconium expulsado se hace absoluta, como acontece con las atresias del píloro por anomalías de desarrollo, con cuya forma hay que dirigir la diferenciación diagnóstica.

Un cuadro sintomatológico parecido por diversos aspectos con el síndrome que tratamos, es el producido por la afección del lactante y descrita con el nombre de "*espasmo intestinal*" por Lesage (1) y más tarde por Hennon (2). En esta afección muy poco estudiada aún, las cosas aparecen así: niños á término, sanos en apariencia, criados á pecho ó á biberón, pasan perfectamente las primeras semanas, como acontece en las estenosis del píloro, cuando comienzan á vomitar sin causa accesible. Se piensa en una intolerancia para la leche cuyo análisis nada revela, se la reemplaza, pero ningún cambio ni medicación especial hace cesar el vómito. La enfermedad una vez instalada se caracteriza por los signos cardinales siguientes: vómitos continuos, dilatación estomacal, ausencia de diarrea, oliguria, vientre retraído, en el cual es posible palpar á veces el intestino contraído en toda su extensión, pequeño, duro, deslizándose bajo el dedo etc., inanición, enflaquecimiento y atrofia con siguiente, acompañado ó no de crisis cólicas dolorosas.

Como se ve, los vómitos, el estómago á veces dilata y con movimientos de reptación de Kusmaul, traen un conjunto muy próximo al de la estenosis pilórica, como que dichos síntomas son debidos á un obstáculo inferior: estado de contracción intestinal que puede ceder en el sueño ó bajo la acción de un enema caliente. Las autopsias son concluyentes: desde el píloro hasta el recto el intestino está contraído y á veces lo está tanto que es difícil el pasaje de una sonda por su luz. En esta afección, que Lesage hace intervenir en la patogenia un origen hepático, es posible por el cuadro señalado extraer algunos razgos que lleven al diagnóstico. Por nuestra parte, sin pretender desconocer su existencia, declaramos jamás haber observado un estado parecido al descrito por Lesage.

De las afecciones ajenas al estómago debemos recordar las atresias y estrechamientos: exofágicos por malformaciones congénitas: en estos

(1) Lesage.—*Spasme intestinal chez le nourrisson*. Archives Gener de Med. 1906.

(2) Hennon.—Tesis.—París.—1906.

casos los lactantes regurgitan la leche inmediatamente á la ingestión, líquidos expulsados que pueden determinar accesos de sofocación por su pasaje á las vías respiratorias. Otro tanto sucede con el exofagismo con el agregado que en éste se observa por lo general una disfagia brusca é intermitente.

El diagnóstico diferencial entre las distintas formas de estenosis del píloro es difícil, no hay un sólo signo que les sea exclusivo. Sin embargo, una impermeabilidad pilórica absoluta y absoluta constipación con la aparición de los trastornos gástricos inmediato al nacimiento, pueden inclinar el diagnóstico, de no palparse tumor pilórico, hacia una anomalía congénita de desarrollo del píloro, sobre todo si se acompaña de alguna otra malformación en otro órgano. Pero tanto en la estenosis hipertrófica como en el piloroespasma, los síntomas pueden comenzar con los primeros ensayos de alimentación, la impermeabilidad pilórica ser absoluta y aún estar acompañada de anomalías de otros órganos, como el caso de Ashby (1) en que una estenosis hipertrófica estaba agregada á una imperforación del ano y otra de Stiles, con megacolon congénito.

La apreciación del tumor pilórico, inconstante y de apreciación tardía según hemos visto, en la forma hipertrófica, nos inclina hacia ella, en especial si los trastornos gástricos han tenido cierta precocidad, si la impermeabilidad es tenaz y si no han existido perturbaciones de régimen previas.

En el piloroespasma, los fenómenos aparecen después de una pausa de varias semanas, en cuyo plazo existe á veces desarreglos de régimen, la impermeabilidad del píloro no es tan absoluta y suele conseguirse cierta tolerancia con reposo en los síntomas, á raíz de los cambios de régimen como lo hemos observado netamente en nuestras observaciones ó simplemente con medicaciones banales.

Hemos extraído los razgos generales y gruesos para el diagnóstico, por cuanto hay hay cierta tendencia en admitirse pequeñas hipertrofías asociadas al elemento espasmo que lo dificultan aún más. Y en cuanto á la diferencia clínica del *piloroespasmo pseudo hipertrófico* y de la estenosis hipertrófica, las dificultades son muy grandes desde que originan una sintomatología totalmente idéntica: la posible busqueda en el comienzo de la primera y á posteriori por su curación, pueden llevar cierta luz para un diagnóstico.

(1) Mitchel and Oliver, l. c. N.º 11 1908. Archives of Ped.

TRATAMIENTO MÉDICO

Las indicaciones primordiales que se presentan en las distintas formas clínicas de la estenosis pilórica son: el espasmo y las perturbaciones gástricas, que se exteriorizan por el vómito, el dolor y la constipación obstinada. El régimen dietético y los medios terapéuticos tienen su acción eficaz aún en la forma hipertrófica, si se tiene en cuenta que en los casos orgánicos hay siempre un factor de espasmo y de retención gástrica susceptibles de ser modificados por un tratamiento.

En los niños alimentados exclusivamente con el pecho, la principal condición de higiene terapéutica para combatir el vómito, consiste en suprimir el acto de succión sustituyéndolo por la ingestión de la leche con cucharita y á muy pequeñas dosis, las cuales deben repetirse con ciertos intervalos de una hora y aún menos.

Parece que los reflejos de la succión facilitan considerablemente el vómito, circunstancia que hemos tenido oportunidad de comprobar en nuestra práctica, no solo en los casos de pilorismo sino en los comunes de dispepsia y gastro enteritis agudas. Nuestras opiniones á este respecto, difieren radicalmente de las del profesor Heubner, que da toda la preferencia á la medicación opiácea prescindiendo completamente de las cantidades de alimento y de las horas de ingestión.

La dieta hídrica debe ser impuesta desde el primer momento; debe ser de breve duración y con intervalos también menores á los que se establecen en la práctica ordinaria.

La persistencia del vómito de la leche de la madre ó de nodriza, ha llevado á algunos pediatras á la substitución por otras leches y también por las distintas harinas, como la de Nestlé, Malted-Milk, Kufeke, etc., de la práctica corriente.

La administración de estas harinas en los niños cuya edad no pasa de los cuatro meses, tiene serias contraindicaciones que se derivan del débil poder digestivo de las substancias amiláceas característico de esa época de la vida.

La administración de la leche de burra con preferencia á las demás, nos ha parecido convenir en estos casos, bien entendido, después de haber ensayado el cambio de nodriza, cuyos beneficios hemos palpado en no pocas oportunidades.

Algunos autores como Batten, aconsejan la alimentación con la sonda, dosando bien las cantidades y prefiriendo la nariz para la introducción de ésta; nuestra experiencia de la sonda en los casos de vómitos del lactante, en general, no nos ha sido muy satisfactoria y siempre hemos preferido la cavidad bucal para la introducción—con gran frecuencia el vómito persiste, y aparece al poco tiempo de la ingestión—¿No serán estimulados los reflejos con la sonda, á la manera de cuerpo extraño, determinando espasmos?

El tratamiento farmacéutico consiste en el empleo de agentes antiespasmódicos, anestésicos locales, alcalinos, y otros de un uso, figurativamente empírico.

Los opiáceos preconizados por la escuela Alemana, y representados principalmente por la tintura tebaica, el láudano de Sydenham y otros, a muy reducidas dosis: media gota, una gota y aún más según la edad del niño, constituyen un recurso del que debe hacerse uso, á condición de secundar las grandes y fundamentales indicaciones del régimen.

La belladona y sus alcaloides son también preconizados en condiciones más favorables tal vez que los opiáceos, en razón de no aumentar la constipación que, en sí misma es rebelde, en las estenosis pilórica, cualquiera que sea la forma clínica que se presente: la tintura de belladona administrada en gotas progresivas ó la solución al milésimo de sulfato neutro de atropina, son las preparaciones de predilección entre los pediatras franceses.

La cocaína, la stovaina, el menthol, antes de la ingestión del alimento, nos ha parecido tener una acción eficaz, pero, *hay que confesarlo*, efímera y fugaz, desnaturalizándose los buenos efectos á medida que su uso se va prolongando.

La magnesia, el bicarbonato de soda, el citrato de soda y los alcalinos en general empleados con el fin de neutralizar la hiperacididad gástrica, tienen su acción sobre el vómito y en algunos casos de pilorismo en que ha parecido tratarse de la forma espasmódica pura, los buenos resultados que nos ha sido fácil, si bien es cierto que han complementado á las buenas prescripciones de régimen que dejamos mencionados. Otro tanto diremos del anhídrido carbónico desprendido en el interior del estómago después de la acción del ácido cítrico sobre el bicarbonato de soda que resulta de la ingestión de la denominada *poción de Rivier*.

La balneoterapia tiene también grandes adeptos, en el tratamiento de las estenosis pilórica, cuando dominan fenómenos generales nerviosos y se tienen fuertes presunciones en favor del espasmo. La movilidad del paciente y la acción depresiva consiguiente á la repetición frecuente del baño caliente y aún del tibio, (33 á 38°) son circunstancias ambas que han impedido su generalización entusiasta, prefiriendo las aplicaciones calientes en forma de fomentaciones sobre la región epigástrica con un doble objetivo de calmante del dolor y de tónico relajador de los músculos de la pared y de la túnica muscular del estómago.

En nuestra práctica usamos siempre las aplicaciones calientes en predilección á las frías, teniendo presente la susceptibilidad á la hipotermia que caracteriza á estos enfermos.

La hipodermoclasia y los enemas tibios de suero á pequeñas dosis, llenan bien las indicaciones que surgen de la deshidratación considerable que invariablemente presentan estos enfermos cuando avanzan en la

evolución y podemos afirmar que constituyen un poderoso recurso en este sentido, que debe usarse siempre, favoreciendo también así, la actividad del funcionamiento del riñón y en consecuencia la eliminación de los productos cserementiciales.

Hemos usado de mucho tiempo atrás los lavajes del estómago con agua esterilizada y con soluciones alcalinas y en ningún concepto parpamos de los entusiasmos de Pfaundler respecto de su empleo; es exacto que el vómito es combatido por este medio y que en muchos casos es detenido ó modificado, pero la reaparición no tarda en presentarse y la relajación del niño aparece si se le somete á la maniobra con cierta frecuencia, casi indispensable por otra parte, para obtener éxito.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El empleo del tratamiento médico que está justificado por las indiscutibles curaciones de estenosis hipertróficas, debe tener en caso de insuceso su limitación y ceder el paso al tratamiento del pilorismo de la primera infancia, la de resolver cuando termina el tratamiento médico y cuando aparece la indicación operatoria.

Descartadas las formas que se sospechan indudables de atresias por anomalía congénita, no creemos que para las restantes pueda esquematizarse la cuestión á esta fórmula sencilla: estenosis espasmódica, igual tratamiento médico, estenosis hipertrófica, tratamiento quirúrgico. Al hacer esta afirmación nos fundamos en que el diagnóstico preciso de ambas formas no es siempre posible y también porque no podemos contar siempre con las curaciones espontáneas ó médicas de las formas espasmódicas como lo aseguran Weil y Péhu y en último término, por la posibilidad ya señalada de curaciones médicas de estenosis hipertrófica indiscutibles.

Ensayado el tratamiento médico, fuera de los casos de fracaso evidente, creemos que es la marcha de la denutrición, el cuadro del peso y el volumen del pañal que nos da indicio del grado de tolerancia y permeabilidad pilórica obtenidas, que constituyen las guías más fieles de la indicación operatoria, para la cual no debemos tampoco esperar un grado avanzado de nutrición y atrofia. El anatema lanzado por Bunnts (1) de que si las estadísticas quirúrgicas se mantienen aún sombrías en sus porcentajes, es debido á la prolongación excesiva del tratamiento médico, que entrega al cirujano para una operación de sí grave, enfermos profundamente debilitados, es exagerado á nuestro juicio, desde que son múltiples los factores que intervienen en los éxitos quirúrgicos.

1. Bunnts—Estenosis hypert del piloro en el niño. Bunnts dandand-1908. Asociación Amer de Cirugía—Reunión anual de Richmond—Virginia—Mayo 4 1908.

Las mejores estadísticas dan un porcentaje de mortalidad quirúrgica, para la forma hipertrófica, globalmente comprendida, operaciones y métodos, de 48,88 o/o; cifras que han de mejorarse, porque si es indiscutible que en resultado juega su rol la resistencia del enfermo, la exacta indicación del procedimiento operatorio á emplearse está lejos de ser indiferente como también la práctica del cirujano que interviene en estos casos de excepción.

Tres son las operaciones que hoy generalmente se emplean: la divulgación del píloro, la gastroenterostomía y la píloroplastia.

La *divulgación*, operación de Loretá ú dilatación del anillo pilórico estrechado, es una operación ciega y anticientífica según la expresión de Cantley, que expone á múltiples complicaciones: traumatismos de la mucosa, rupturas del píloro y duodenales con peritonitis. La estadística de Thompson trae para 17 divulgaciones, 9 muertos. Esta operación goza de poco favor y sus resultados son inseguros. El único operador francamente partidario de la divulgación es Burghard, (1) quien en 16 operaciones asegura haber obtenido 11 curaciones.

La *gastro enterostomía* anterior ó posterior, con sutura ó con botón de Murphy, es una operación seria, con un porcentaje en la estadística ya citada de 51 o/o de mortalidad; es la operación aconsejada por los Alemanes, y entre los Franceses Tuffier (2) la considera la operación de elección, aplicable siempre y en efecto, es la más empleada.

Finalmente la *píloroplastia*, por el método de Heineke-Mickulicz, ó sub-mucosa como la aconsejan Dufour y Fédet en su publicación, que debe ser consultada, en lo que á tratamiento quirúrgico se refiere. Para estos autores y para los ingleses Cantley y Dent, sería la operación de elección, la más razonable, porque respeta el curso normal de la digestión y la que menor traumatismo origina. Sin embargo, los resultados inmediatos no son siempre satisfactorios y en algunas circunstancias ha habido necesidad de una gastro-enterostomía ulterior. La cifra de mortalidad es ligeramente inferior á la de la gastro-enterostomía.

A nuestro único enfermo sometido á operación, por estenosis hipertrófica, le fué practicada un gastro-enterostomía posterior, con sutura: esta operación habilmente hecha por el profesor Cranwell trajo una cesación inmediata de los vómitos y ninguna ulterioridad operatoria. Sin embargo, el niño terminó por la muerte, por un debilitamiento progresivo á los doce días de la intervención, en la misma forma que suelen terminar los atróficos y atáxicos. La autopsia comprobó la hipertrofia del píloro.

(1) Tuffier.—Cirugía del estómago.—1907.—París pag.122

(2) Burghard.—Lancet.—16 Marzo 1907.

He aquí algunas estadísticas operatorias

Estadística de Bunnts. (de Cleveland, 1908)

114 casos con operación—61 muertos—55 o o de mortalidad.

ANALISIS

Divulsión:	27 casos —	13 curados —	14 muertos —	Mortalidad:	51,8 %
Gastro-enterostomia:	69	32	37	»	53,6 %
Piloro-plastia:	17	8	9	»	53, %
Pilorectomia:	1	0	1	»	100 %

Estadística de Thompson

89 casos operados—43 curaciones—46 muertos—53,9 o o de mortalidad.

ANALISIS

Pilorectomia:	1 casos —	0 curados —	1 muertos —	Mortalidad:	100 %
Divulsión:	17 »	8 »	9 »	»	53 %
Piloro-plastia:	12	6	6	»	50 %
Gastro-enterostomia:	59 »	29 »	30 »	»	51 %

—Thompson Cong hyper pylor of infants—Surgery, Gyn and obstetric Soc-Chicago 1906.

Dufourg y Fredet corrigen y amplian la estadística de Thompson y llegan a un total de 135 operaciones por estenosis hipertrófica en el lactante.

Dufourg y Fredet

135 casos—69 curaciones—66 muertos—mortalidad 48,88 o o.

ANÁLISIS

2 Laparotomía exploradoras:	0 curaciones—	2 muertos—	Mortalidad:	100 %
1 Jejunostomia:	0	1	»	100 %
1 Pilorectomia:	0	1	»	100 %
52 Gastro-enterostomias:	22	30	»	57,69 %
36 Divulsiones:	21	15	»	41,66 %
22 Piloro-plastias:	13	9	»	40,90 %
7 ? Divulsiones con gastro-enterot. en la misma sesión (Nicoll)	6	1	»	14,28 %
6 Operaciones de Nicoli Submucous plastec operation con dilatación :	5	1	»	16,66 %
8 Operaciones no denominadas:	2	6	»	75, %

135 casos

69 curaciones 66 muertos—Mortalidad: 48,88 %

CONCLUSIONES

1.—El síndrome pilórico en el lactante es de una frecuencia relativa y responde á lesiones orgánicas del mismo ó á una razón de espasmo.

2.—En el lactante el síndrome pilórico se presenta con mucho menos nitidez que en el adulto.

3.—El fenómeno dolor, carece del alto valor sintomático que le es propio en razón de las peculiaridades subjetivas de la infancia.

4.—Los vómitos y la constipación constituyen los principales signos.

5.—La aparición precoz ó tardía del vómito, después de la ingestión, lo mismo que la frecuencia y la forma en que éste se produce, tienen su significación respecto al período en que se encuentra la afección.

6.—La constipación obstinada no es debida á perturbación alguna por parte del intestino, sino al escaso pasaje de los alimentos.

7.—La dilatación gástrica es un síntoma inconstante y tardío, en oposición á las contracciones peristálticas de izquierda á derecha cuya presencia contribuye eficazmente al diagnóstico.

8.—Los datos suministrados por el quimismo gástrico, son muy variables y no originan indicaciones generales que puedan ser aprovechadas.

9.—La evolución progresiva hacia la caquexia, constituye un elemento de juicio en favor de la estenosis hipertrófica.

10.—Toda alteración del pañal simultánea que importe un estado de dispepsia ó de catarro gastro-intestinal, constituye una presunción desfavorable á la afección.

12.—Nada existe establecido definitivamente respecto á la etiología y patogenia de ambas formas.

13.—El tumor pilórico no es signo patognomónico de la forma hipertrófica y la ausencia no debe excluir el diagnóstico.

14.—Las estenosis del píloro responden á cuatro tipos clínicos fundamentales, que no tienen una demarcación precisa.

15.—Salvo en los casos de atresia congénita del píloro en que la indicación operatoria es inmediata, debe ensayarse un tratamiento médico juicioso pero no prolongado.

No debe esperarse un grado avanzado de desnutrición y atrofia para el tratamiento quirúrgico.

Doctores: PROF. A. M. CENTENO Y A. N. SACCONI.

PATOLOGIA INFANTIL

Per el Doctor LUIS CONCETTI

E' da molti anni che mi sto occupando della importanza dei così detti fermenti o zimosi nella nutrizione dei bambini, degli inconvenienti che derivano dalla loro deficienza e della possibilità di ripararvi.

Crede che moltissima parte della patologia infantile debba considerarsi in rapporto á questa deficienza secretiva che a lor volta sono la causa di molte produzioni autotossiche che vanno a colpire e ledere i giovani elementi degli srgani e tessuti nel periodo della loro maggiore attività evolutiva.

Una prima serie di fermenti, i meglio conosciuti, sono quelli digestivi, per la cui opera i diversi costituenti delle sostanze alimentari sono trasformati in modo da potere essere assorbiti nel tubo gastro-intestinale ed immessi nella circolazione generali destinati a trasformare questi materiali assorbiti, in sostanza organizzata vivente, in protoplasma degli elementi anatomici, e questi sono i così detti fermenti assimilativi o trofozimosi. Questi ci sono pochissimo noti, né sappiamo per mezzo di quali attività i materiali assorbiti si trasformino, qua in sostanza connettivale, ossea, nervosa, muscolare ecc., là in protoplasma della cellula epatica, venale, pancreatica, ecc., aventi proprietà e destinati a funzioni così diverse tra loro, ma concordate tutte al fine unico del mantenimento e della evoluzione dell' individuo e della specie. Solo qualche cosa si comincia ad intravedere collo studio delle così dette secrezioni interne: la ipofosforata secrezione della ghiandola tiroide, oltre ai molti altri disturbi, ostacola la formazione dei connettivi e la arretra allo stadio di tessuto amucoide; la deficienza ipofisaria si appalesa sui tessuti ossei, quella delle ghiandole genitali aumenta i tessuti adiposi, e così via via per le secrezioni surrenali, del timo, del midollo osseo, per le secrezioni interne del pancreas, del fegato, del vene, con le varie specie di infantilismi di distrofie ecc. Forse ogni elemento cellulare di nostri organi e tessuti, oltre alle funzioni note, deve possedere anche un' azione trofozimotica destinata alla assimilazione specifica, per cui i nuovi elementi possano rifornirsi del materiale adatto alla loro rinnovazione e conservazione.

Ora nel neonato, nel bambino nei primi tempi dopo la nascita, la produzione di questa attività biologiche, é deficientissima, anche nei

bambini sani e normali. Ciò è evidentissimo per i fermenti digestivi: i fermenti amiloidici non cominciano ad agire che verso il 5.^o 7.^o mese: i grassi non sono assorbibili che alla condizione di essere dati finemente emulsionati come lo sono nel latte: i fermenti proteolitici già si mostrano impotenti di fronte ad alcune caseine eterogenee a coaguli più grossi e duri, e eccedenti un pò la quantità abituale. Gli immaturi, i deboli per tara ereditaria, o generali da parenti troppo giovani o troppo vecchi, o che soffrirono nell' utero o fuori di esso di malattie svariate ecc. hanno questa produzione di fermenti digestivi anche più ritardata, anche più insufficiente, per cui anche che vengano alimentati nel modo più fisiologico, ed anche con razioni ridotte, soffrono di continue dispepsie, sono facili alle discrasie ed alle tossi-infezioni digestive, fino alla atrofia conclamata. Quanti bambini non vediamo divenuti dispeptici e sofferenti di disturbi gastro intestinali, dopo un morbilli, dopo una bronco polmonite, dopo un' influenza ecc. mentre prima digerivano benissimo?

Lo stesso deve dirsi che avviene per le attività assimilatrici. Spesso la deficienza di queste va di pari passo con quella delle attività digestive, ma queste possono anche restare normali. Si vedono alcuni bambini, in specie tra gli eredi sifilitici gli eredi tubercolosi ecc. che mangiano bene, anche con voracità, che digeriscono perfettamente; e malgrado ciò non aumentano di peso, anzi deperiscono fino a diventare cachettici ed atrofici. E allora e dopo una malattia infettiva, pur restando integre le funzioni digestive, che alcuni bambini divengono distrofici, rachitici, ipotiroidici, che arrestano il loro sviluppo. In alcuni di questi bambini, sottoposti ad una alimentazione anche al disopra del bisogno nutritivo ed energetico, con funzioni digestive controllate normali, ho trovato notevoli disturbi del ricambio, che davano la spiegazione dello stato distrofico ed atrofico in cui essi si trovavano: ho trovato in essi che l' utilizzazione dell' az. era minima, con eliminazione superiore alla introduzione per desintegrazione dei tessuti: vi era alterato rapporto tra l' az. urico e l' az. totale, con prodotti eccessivi delle serie intermedie, con prodotti anomali del ricambio, ecc. In alcuni casi è facile trovare la ragione di questi stati distrofici in lesioni della tiroide del pancreas, delle ghiandole genitali, del fegato, ecc. Ma quante altre alterazioni sono appena intravedute od affatto ignorate?

Fra le tante ragioni della superiorità del l' allattamento al seno su quello artificiale vi è appunto quella che col latte muliebri il bambino riceve una quantità più ancora di quello assimilativi che suppliscono alle sue deficienze fisiologiche o patologiche congenite od acquisite. Quanti bambini dopo una malattia sofferta, in specie dopo una gastro-enterite, non tollerano più quell' allattamento artificiale al quale fino allora pareva avessero bene prosperato? Quanti altri dispeptici, atrofici, non vediamo

migliorare d'incanto e risorgere da morte a vita col solo metterli al seno di una buona nutrice. È pure in questo modo che possiamo spiegarci alcune idiosincrasie contro alcuni lattii anche di donne, che pure all'analisi chimica si mostravano di buonissima qualità. Tali idee ho già svolte in precedenti mie pubblicazioni, per cui mi esimo dall'insistervi sopra.

Nella patogenesi delle malattie dell'apparato digestivo dei bambini si è data troppa importanza all'elemento batterico e troppo poco all'elemento della imperfetta digeribilità degli alimenti. Salve invece rare eccezioni date dai casi in cui si introducono effettivamente dei germi o delle sostanze chimiche dotati di vero potere patogeno, io credo che nella più parte dei casi l'elemento batterico si trovi in seconda linea sia cronologicamente, sia dal punto di vista della importanza nel determinismo della malattia. Data invece una deficienza sia assoluta che relativa, sia congenita che acquisita delle attività digestive, deve accadere che tutto ciò che non cade sotto il dominio di queste, cada sotto, quelle delle fermentazioni anormale o putride con produzione di sostanze tossiche di varia natura. Queste da una parte agiscono localmente dalle semplici irritazioni catarrali alle forme ulcerative, necrotiche le più gravi, ed è qui che può entrare secondariamente in giuoco l'elemento batterico che a cagione del cambiamento del substratum nutritizio può esaltare la sua virulenza o dar luogo all'atechimento di forme estranee accidentali, complicando ed aggravando la malattia. Intanto tutte queste sostanze tossiche di novella produzione, sia putrefattiva, sia batterica, potranno in quantità più o meno notevole venire assorbite, ed anche il fatto delle diminue attività tossicologiche dell'epitelio intestinale più o meno leso per l'azione locale di contatto, ed anche perché pure nel fegato si trovava per la stessa ragione diminuita l'importanza della barriera di difesa tossicologica propria della cellula epatica. È dell'assorbimento di tutta questa massa di prodotti tossici, potremo avere spiegazione dei fenomeni generali che accompagnano le malattie gastro-intestinali acute o croniche, dalla semplice febbre, alla lesione del sistema nervoso, osseo, ecc. È ciò tanto più in quanto che i protoplasmi infantili estremamente labili risentono più che nell'adulto l'influenza delle azioni tossiche, con facile disintegrazione dei tessuti e nuova produzione tossica secondaria, che aumenterà ancora maggiormente per il fatto che gli emuntori fisiologici risentiranno pur essi l'effetto dell'aumentata funzione eliminativa che si renderà sempre più deficiente sia in modo relativo che assoluto.

Tutto ciò che accade per la deficienza delle attività digestive deve pensarsi che accada altresì per la deficienza delle attività assimilative. Tutto ciò che è assorbito non viene assimilato, tutte le sostanze che non arrivano alla loro completa evoluzione in materia organizzata vivente,

deve restare in circolo, allo stato di prodotto anormale, svolgendo azioni più o meno nocive, producendo stati patologici, desintegrazioni anormali con sempre nuova produzione tossica, con reintegrazioni imperfetta fino alle distrofie più svariate, a seconda che le deficienze primitive fossero a carico di questo o di quel gruppo di sostanze zimogene. Molte di queste distrofie si correggono p. es., somministrando estratti di tiroide, di ipofisi, di ovario, di testicolo, di capsule surrenali, ecc.; come pure e sotto tale punto di vista che possiamo spiegarci i buoni effetti che ci dà in alcuni casi la cerebrina, el succo muscolare o la carne cruda, ed in senso più lato, come stimoline generali, alcuni preparati di fosforo, le lecitine ecc.

Nella patologia della digestione le applicazioni terapeutiche secondo tale indirizzo forse sono ancora più scarse ed incomplete.

Brillante ed inesperti sono i risultati ottenuti colla dieta idrica e colla limitazione quantitativa e qualitativa degli alimenti, e noi pure ne facciamo la base della nostra terapia. Ma se ciò vale nelle forme acute e di breve durata, non sono ugualmente applicabili nelle forme più luttuose, con facili ricadute ecc. perché tale limitazione non si può protrarre a lungo senza andare incontro alla denutrizione ed alla atrofia da inanizione. La così detta cura antisettica del tubo gastro-enterico, oltre al non essere d'accordo colla vera patogenesi, si è dimostrata non solo insufficiente, ma più spesso nociva che utile: senza poi calcolare che i germi che più ne risentirebbero l'azione, seppure tale azione si potesse ammettere, sarebbero, quelli della fermentazione acida, che ostacolando fino ad un certo punto quelli della fermentazione putrida più resistente e più dannosi, dovrebbero essere invece rispettati ed anche favoriti (batterioterapia coi fermenti lattici).

Qualche modesto tentativo qua e là di zimoterapia si incontra nella pratica colla somministrazione isolata di qualche centigr. di pepsina, di pancreatina o di cascasi colla limonata o citrica ecc., ma non in maniera sistematica e continua, e quasi attribuendole minore fiducia di quello che appaja. Anche il mio carissimo amico e collega, Prof. G. Sisto, nelle sue bellissime conferenze, dedicate recentemente all'atrofia infantile ed alla cura delle affezioni gastro-intestinale dei bambini, sorvola appena sull'argomento, e solo timidamente accenna, alla indicazione dei fermenti digestivi. Eppure quando un bambino ha scarse le sue attività digestive e vedemmo quanta ciò debba accadere frequentemente, sia per difetto congenito od acquisito, non potremo lasciarlo per settimane e per mesi tra la dieta idrica e quella ridotta ai minimi termini, ne potremo lasciarlo in preda alle continue e frequentemente recidivanti poussées tossi-infettive. Sarà invece necessario di metterlo in condizione da poter digerire non solo quanto basta al suo equilibrio somatico ed energetico, ma anche a provvedere al suo normale accrescimento, ed a riparare le perdite subite per il fatto della sua malattia. Vauriot ha ragione di dire che

negli atrofici la razione alimentare deve essere maggiore che nei sani, ma aggiungo io, purché essa possa essere bene digerita ed assimilata. La natura tenderebbe ad aumentare gradatamente i suoi poteri digestivi, ma invece accade che ad ogni nuova poussée di gastro-enterite, ad ogni nuovo episodio, si fa un passo indietro nella potenzialità produttiva dei fermenti attivi. La maggior parte delle malattie che colpiscono i bambini, in ispecie molte tra le infettive e tutte quelle a carico del tubo gastro-enterico, portano come conseguenza una diminuita produzione di fermenti digestivi ed anche assimilativi. In tutti gli immaturi, nati deboli, con tare ereditarie ecc. tale produzione è sempre al di sotto della norma.

Ora da quando in questi ultimi anni ho adottato sistematicamente l'uso dei fermenti digestivi, sia a scopo curativo nel corso o nella convalescenza delle affezioni gastro-intestinali, sia a scopo profilattico dopo la maggior parte delle affezioni acute e croniche, come pure in tutti gli immaturi, deboli, abitualmente dispeptici, ecc., le malattie gastro-intestinali nei mie piccoli clienti, e quelle che ne derivano, si sono positivamente rese più rare, meno gravi, di più breve durata, mentre lo stato generale e l'aumento in peso si soni avuti con andamento sempre più fisiologico. Dovremo sempre avere di guida l'esame sistematico delle materie fecali per constatare la digeribilità.

Naturalmente nessuno pretenderà che si possa artificialmente riprodurre il processo digestivo quale lo si compie in natura che è molto più complesso di quanto lo si supponesse qualche anno indietro. Visono p. es. dei fermenti che non agiscono che su materiali sensibilizzati dall'azione preparatoria di altri fermenti (pancreatico ed enterokinesi): alcuni richiedono un ambiente alealino, altri acido, ecc. Se perciò si vuole avvicinarci per quanto è più possibile al lavoro della natura, occorrerà non limitarci alla isolata somministrazione di pepsina, pancreatina, ecc. ma dare un complesso armonico di questi fermenti che possano agire anche col mezzo delle influenze reciproche tra loro, senza trascurare l'aiuto di altre sostanze che stimolino in modo generico le ancora residuali attività fisiologiche.

Dopo aver fatto molti tentativi nel laboratorio della mia clinica, e poi sopra molti bambini dispeptici ho messo insieme una formula in cui sono concentrati in piccolo volume i più noti fermenti proteolitici, lipolitici, amilolitici, ricavati per lo più dagli stessi organi di animali appena uccisi (pancreas, stomaco e duodeno di pecora), con aggiunta di lecitina e di altre sostanze agenti cataliticamente sui fermenti stessi.

Tale formula viene ora preparata in grande da una Società sotto la direzione del distintivo Chimico-Farmacista, Cav. A. Menarini, sotto il nome di *Euzimina*, e si trova in commercio in tutta Italia ove da due anni è divenuta popolare senza bisogno di réclame, e molte richieste ne vengono dall'Egitto, dall'Austria, dal Brasile, ecc. Essa si conserva inle-

finitivamente attiva anche dopo due, tre anni da che venne preparata: è di facile somministrazione in ispecie nei bambini, alla dose di 15, 30, 40 gocce dopo ogni pasto in poca acqua zuccherata. È noto che le comuni soluzioni di pepsina, pancreaticina, ecc. si alterano facilmente e che occorre rinnovarle dopo due, tre giorni. Essa in breve sarà introdotta anche nell' Argentina.

Intanto para mostra di se nella nostra splendida Esposizione, e ne sarà depositario il distinto Cao. Valsecchi, in via Suipacha 331.

Uguale cosa devo dire dei così detti fermenti assimilativi. Questi, come dissi, ci sono pochissimo noti. Ma io considero che l'opoterapia non rappresenta in fin dei conti che una terapia trofozimatica. Da quando in moltissime distrofie infantili ha adottato l'uso degli alvotti tiroidei, ipofisanti, di medolla ossea, orchiitici, ecc., ho veduto migliorare e guarire molte affezioni che prima eravamo abituati a considerare col nome vago di **nevroantritismo**, di **infantilismo**, di **erpetismo**, ecc. Forse questi estratti opoterapici contengono essi stessi questi fermenti a trofozimesi specifiche, o contengono delle sostanze atte a stimolarne indirettamente la produzione. Finora le osservazioni più numerose, ed i risultati più probativi sono stati ottenuti cogli alvotti tiroidei combinati o no con alvotti di altre ghiandole ed organi. Levi e Reichl in Francia, la mia scuola in Italia abbiamo dimostrato i rapporti tra l'allenata funzione tiroidea e molti stati distrofici della pelle, dei connettivi, ed alcuni stati patologici del sistema nervoso, e di vari apparecchi organici articolari, ecc., e come nel bambino tali condizioni siano molto più frequenti e possano determinarsi od attenuarsi per la via dell'allattamento, anche senza giungere al vero mixedema. Si è parlato di mixedema pristini rudimentari fragmentorici, e che io direi meglio distiroidismo, e per cui rimando alla relazione che sull' argomento feci all'ultimo congresso internazionale di Bruxelles. Come dicevo in detta relazione e tutto un nuovo campo di studio che si apre nella patologia infantile e che sarà fecondo di utili applicazioni terapeutiche, sia colmezzo dei fermenti digestivi che delle trofozimosi, il cui esponente sembra debba essere rappresentato finora dall'opoterapia e dai suoi possibili perfezionamenti.

Climatoterapia antituberculosa en la Argentina

SU CONCEPTO

Por el Doctor **JOSÉ MORENO**

EX-MÉDICO DEL HOSPITAL MUÑIZ (CASA DE AISLAMIENTO) Y SECCIONAL DE LA ASISTENCIA PÚBLICA.—PROSECTOR DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA FACULTAD.—DIRECTOR DE LA CASA DE SOCORRO LAS HERAS.—(ASISTENCIA PÚBLICA DE BUENOS AIRES).

CUESTIONARIO

Somero análisis de los climas argentinos—Clima subtropical y clima de montaña—La montaña—Su acción sobre el organismo sano—Acciones de orden físico—Acciones fisiológicas—El clima de montaña determina mutaciones funcionales que se traducen ostensiblemente por modificaciones respiratorias y circulatorias—La baja presión atmosférica es causa de actividades glandulares en especial en las glándulas hematopocéticas hiperglobulia compensatriz é hiperglobulia real—Los agentes terapéuticos vaso dilatadores producen modificaciones funcionales semejantes á los agentes físicos que actúan en la altitud—La hiperglobulia compensatriz es un fenómeno que precede á la hiperglobulia real tanto por los agentes físicos como por los agentes terapéuticos—Estos fenómenos se interpretan como producto de las actividades glandulares de las diversas glándulas del organismo y se comprueban con la observación clínica—La sobre actividad funcional es un elemento indivisible de la nutrición—Teoría de Bouchard con relación á las observaciones de Italh, Lamark, Broussai, Trousseau.

La montaña por sus agentes físicos baja presión oscilaciones atmosféricas y elementos generales climatéricos determina un movimiento nutritivo tónico excitante—Observaciones de Jacquet.

Acción físico patológica—Las modificaciones funcionales no son indiferentes al organismo del tuberculoso—El sistema nervioso debe considerarse como órgano de primera importancia vis á vis de esas modificaciones—La hemoptisis y la fiebre como síndromas de reacción ner-

viosa no deben ser sometidos á reactivos excitantes. Al lado de las manifestaciones nerviosas propias de la enfermedad deben preverse las modalidades propias á cada enfermo (para hereditaria neurosis, complicaciones en otros órganos)

De el estudio del tipo nutritivo en el tuberculoso se definen dos variedades—Tipo nutritivo normal, desnutrición y desmineralización en el tipo nutritivo con desasimilación acelerada. Debe clasificarse el tipo mórbido del tuberculoso.

Clima Sub Tropical—Su acción en el organismo sano—Sus cualidades para el enfermo—Clima tónico sedante—Actúa por modificación sobre la mutación funcional y nutritiva—Llena indicaciones semejantes á las que la clínica aconseja con los agentes ó medicamentos.

CONCLUSIONES

1.^a—La climatoterapia antituberculosa debe ser sintomática antes que sistemática.

2.^a—Especialmente en la Argentina por su riqueza en clima, el tipo mórbido debe ser clasificado antes de aconsejar el tratamiento climatérico.

3.^a—La tuberculosis eréticas, febriles, hemoptoicas, con tendencia á la desasimilación deben tratarse por el clima tónico sedante (Litoral Argentino Norte.)

4.^a—Este clima puede servir como de transición entre los climas variables y la montaña.

5.^a—La montaña especialmente en la región Mediterránea Argentina conviene más á las modalidades de reacción escasa.

6.^a—El clima Pampeano está contraindicado á las formas eréticas puede como tónico excitante aconsejarse á los tuberculosos.

7.^a—El clima Marítimo Argentino á las formas gauglionares y óscas.

8.^a—Las altitudes en la Argentina solo pueden aconsejarse á las tuberculosis de evolución muy tórpida.

9.^a—Deben aconsejarse Sanatorios Invernales, y el clima preferido debe ser el litoral Norte.

10.—El intercambio de enfermos entre los sanatorios de llanura subtropical y de montaña podrá determinar clínicamente los verdaderos efectos de la climatoterapia y su aplicación científica.

Estaciones invernales Argentinas

Escasez de estaciones climatéricas en la Argentina—Facilidades que la situación geográfica de la República permite para aprovechar su

clima, en relación á las latitudes europeas—Residencias invernales—Calidades de una residencia ideal según Kish—La región subtropical Argentino-Paraguayo, reúne las mejores condiciones—Temperatura moderada y regular—Humedad mediana—Protección contra los vientos—Luminosidad abundante—Facilidades para paseos y obtención de recursos—Salud indígena satisfactoria—Climatología general de la región—Estaciones invernales húmedas y secas—Su comparación, con las europeas—Ventajas del clima argentino—Aplicaciones higiénicas en general—Terapéuticas en la tuberculosis—Bronquitis—Afecciones circulatorias—Arteria esclerosis—Nefritis—Afecciones nerviosas—Neurastenia—Ataxia—Dispepsias nerviosas.

CONCLUSIÓN

El Congreso Internacional Latino Americano recomienda el clima del litoral argentino del Norte como un clima adecuado para el establecimiento de residencias invernales.

Pseudo tuberculosis pulmonar coco-bacilar humana

Tuberculosis y pseudo tuberculosis—Variedades de pseudo tuberculosis bacterianas—Analogías entre los gérmenes de las pseudo tuberculosis—La unidad y pluralidad de las pseudo tuberculosis—Teoría de Nocard—Estudios de pseudo tuberculosis en la Argentina—El coco-bacilo de Malassez y Vignal—El bacilo de Du Cazal y Vaillard—Caracteres de estos bacterios—Lesiones en que se le ha encontrado—Pseudo tuberculosis pulmonar coco-bacilar humana—El coco bacilo en diversos casos de afecciones pulmonares—Aislamiento de este germen en los esputos—Cultivos é inoculaciones—Acción de su toxina.

CONCLUSIONES

1.ª Sobre ocho casos de una afección pulmonar presentando los signos clínicos de tuberculosis, se ha aislado un germen con todos los caracteres principales del coco-bacilo descrito por Malassez y Vignal como causantes de una pseudo tuberculosis.

2.ª—En ninguno de los ocho casos se ha podido determinar por los medios comunes de investigación (exámenes directos, cultivos é inoculaciones) la presencia del bacilo de Koch.

3.ª—El coco bacilo aislado, inoculado á diversos animales cobayos y conejos ha producido absesos, septicemias é infartos ganglionares.

4.ª—La reproducción de tubérculos con este germen la hemos observado personalmente en los animales de experiencia una sola vez.

5.^a—La toxina proveniente de la filtración de los cultivos se ha mostrado tóxica en un caso determinando la muerte del animal á la dosis de 1 cc.

6.^a—Las diversas experiencias han demostrado que este gérmen sale del organismo humano muy virulento y se atenúa con rapidez en los cultivos.

7.^a—La presencia de este gérmen debe ser investigada en los esputos de todo enfermo que presente síntomas de tuberculosis máxime cuando no se encuentra en ellos el bacilo de Koch.

8.^a—En ausencia de otro este micro organismo puede ser inculcado como causante de alguna bronconeumonías crónicas del hombre.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA COLITIS

Por el Doctor MIGUEL E. BENÍTEZ

Como la patogenia de la colitis es un tema clínico que está sin dilucidarse todavía, por lo menos de un modo definitivo, someto á vuestro ilustrada consideración la interpretación que hago de esta dolencia, de acuerdo con las experiencias más modernas respecto á las funciones del intestino en el estado normal.

Y como es un asunto de verdadera importancia y requiere ser considerado con amplitud, voy á entrar en algunos detalles de fisiología que exige la naturaleza de esta exposición, procurando, sin embargo, ser lo más conciso posible.

Antes voy á sintetizar, á grandes rasgos, el estado actual de la cuestión.

Puede decirse que los clínicos se dividen en dos grupos respecto á su manera de considerar la patogenia de la colitis; uno que al considera como la expresión local de un estado general diatésico, y otro que la estima como un fenómeno local con irradiaciones posteriores á distancia sobre diversos órganos y aparatos.

Los partidarios de ambas teorías han traído á la discusión consideraciones de diversa índole y citado numerosos hechos; pero es necesario confesar que, no obstante el acopio que se ha hecho de argumentos clínicos y fisiológicos, la demostración convincente de su patogenia deja algunos claros que llenar. Los que creen que la colitis mucronembranosa es una localización intestinal de la diatesis neuroartrítica, hacen desfilar los casos de *liatiasis biliar, intestinal, la gota, el reumatismo crónico, la jaqueca, el asma, el neurosismo*, concomitantes con la colitis y aun cita casos como los de Gaston Lyon, el de Boas y los de Brocchi, en que, sin antecedentes personales ó de familia conocidos, y á consecuencia de una impresión moral profunda, se establece una colitis típica, repentinamente, *d'emblée*. Estas manifestaciones de la *herfecia* ó neuroartritis, son bastante raras en los niños y, sin embargo la colitis es en ellos una enfermedad muy frecuente.

El histerismo, la epilepsia, la neurastenia, el neurosismo, no son modalidades patológicas que se encuentren á diario en los primeros años de

la vida, como tampoco se observa en este período de la existencia el desgaste del sistema nervioso por disgustos hondos y prolongados, por vigiliias continuadas, por el vértigo vital de la época, que ponen á contribución las mayores energías del hombre, de modo que esas causas coadyuvantes no pueden generalizarse en la apreciación de la patogenia de la colitis.

Es innegable que el hipofuncionamiento del sistema nervioso cerebroespinal, cualquiera que sea su causa, al relajar todas las funciones del organismo, constituye una circunstancia favorable para la producción de la colitis; cómo es igualmente innegable que la herencia, la predisposición y cierta forma de alimentación, llevan insensiblemente á ese padecimiento.

Según Gastón Lyon, que es un sostenedor ardiente de la patogenia de la *enteroneurosis*, se encuentran en todos los enfermos manifestaciones, más ó menos variadas, de *neuroartrismo*, y á casi todos los considera con un sistema nervioso anormal. En los colaterales encuentra los mismos antecedentes que en los personales.

Para él no basta la éxtasis fecal para producir la secreción mucosa, los fenómenos dolorosos; y en apoyo de su opinión, cita casos de personas constipadas de larga data y que no presentaban los síntomas de la enteroneurosis.

Según su criterio, un colítico es un neurópata previo que tiene la diátesis nerviosa necesaria para producir la enfermedad.

Ese concepto patogénico lo lleva á un doble concepto terapéutico: luchar contra la diátesis y contra la colitis. Otra razón que lo induce á considerar la colitis como una neurosis, es que esta afección carece de base anatómica.

Para este autor las causas locales no son constantes ni indispensables para ocasionarla: muchas veces la enteroneurosis aparece y evoluciona bajo la sola influencia del neurosismo hereditario ó adquirido; pero lo esencial es la predisposición sobre la cual pueden obrar múltiples causas: emociones, vigiliias, surmenaje cerebral, todo, en fin, lo que deprime el sistema nervioso.

Langenhanen cree, por su parte, que el temperamento nervioso y la herencia nerviosa son una de las condiciones etiológicas necesarias de la colitis, pero ésta, á su vez, reacciona sobre la primera para acentuar sus síntomas. La causa determinante sería un eslabón entre la diátesis y la colitis.

También ha encontrado en sus enfermos la *histeria*, la *litis biliar*, el *asma*, el *neurosismo*, etc. Para este autor la colitis tiene caracteres tan acentuadamente diatésicos, que la considera como un estigma neuroartrítico.

Esmonet cree que la colitis no puede existir sin una tara pre-

via neuroartrítica. El ilustre profesor Ricardo Colón se decide por la existencia de una neurosis previa, por lo menos para los casos graves y medianos, de acuerdo con el estudio detenido que ha hecho de esta dolencia.

Los autores que consideran á la colitis como una enfermedad originariamente local, como un trastorno funcional y mecánico, son muchos. La *constipación* figuraría como la causa inmediata: así opinan G. Sée, Potain, Debove, Soupault, Mercier y otros; nuestro eminente compatriota y colega el doctor Julio Méndez, agrega también la clase del alimento y su mayor ó menor digestibilidad.

Las causas locales citadas hasta ahora son múltiples; unas existen en el aparato digestivo mismo, otras en las vísceras de la cavidad abdominal.

El estómago ha sido inculpado algunas veces por exceso de elemento químico; la hiperclorhidria obraría sobre el intestino, produciendo el espasmo, la constipación y finalmente la colitis. La hiperclorhidria no puede explicar todos los casos de colitis, porque en un gran número de colíticos no se encuentra el ácido clorhídrico en exceso; falta en muchos casos y, por otra parte, es difícil demostrar la prioridad de ese síntoma.

La *úlcera del píloro* ha sido constatada algunas veces por Soupault, pero en la inmensa mayoría de los colíticos no existe la úlcera del píloro ni se constata clínicamente la sintomatología propia de esa dolencia.

La *apendicitis* es considerada como causa de colitis, estableciendo entre ambas una relación íntima. La apendicitis crónica, *d'emblée*, es motivo de estudios serios en la actualidad; muy recientes publicaciones la hacen intervenir en muchos casos de colitis como su única patogenia. Sus síntomas más importantes, los dolores, caracterizados por la exaltación dolorosa persistente en los puntos de Mac Burney, Morris y Lanz, y los vómitos periódicos, se encuentran en ciertos casos dentro de una sintomatología general bien acentuada, que justifica esa afirmación; pero en la mayoría de los casos no puede aceptarse esa causa sin justificada reserva. En muchos casos de colitis infantil no he encontrado más que cuatro que realicen el síndrome apendicular.

Que la colitis pueda determinar la apendicitis es cosa admitida, no obstante la opinión en contra de Dienapoy, Reclus, Mathieu, Jallaguiér, Soupault y otros han confirmado la coexistencia frecuente de las dos enfermedades, pero es difícil establecer cuál de las dos es primitiva; la mayoría de los autores se inclinan á creer que la colitis es primitiva, no siendo la apendicitis sino una propagación de aquélla por continuidad de tejidos. Pero se ha observado que la ablación del apéndice ha mejorado muchas veces la colitis. M. Bernard ha constatado la curación en ocho casos; Mathieu cree que la ablación del apér-

dice mejora la colitis. Fisiológica y clínicamente es difícil explicarse por qué el apéndice, que es un órgano sin funciones activas conocidas, pueda ser una causa general de colitis. Por otra parte, la colitis es más general en el sexo femenino, siendo á la inversa de lo que sucede con la apendicitis, según las estadísticas de Pravaz, Jalaguier, Fitz y otros. Además, el examen diario de colíticos no revela la existencia constante de apendicitis, como sería de rigor encontrar si fuera cierta la proposición. Por mi parte, puedo decir que, no obstante el empeño que he puesto en estos últimos tiempos para poder descubrir la apendicitis crónica en casos bien constatados de colitis, no me ha sido posible encontrarla.

Las hemorroides se citan como causa de colitis; pero no todos los colíticos son hemorroidarios, y aun cuando se las puede encontrar más ó menos desarrolladas, este fenómeno no es extraño, puesto que una de las propiedades de la diátesis neureartrítica es la producción de congestiones más ó menos durables, en distintos órganos, y si á esto se agrega el trastorno circulatorio ocasionado por el espasmo del intestino, se admitirá más fácilmente que las hemorroides son una consecuencia y no una causa de la colitis.

El cáncer del intestino, las fisuras del ano, las bridas peritoneales, han sido invocadas en la patogenia de la colitis. Pero basta recordar la enorme cantidad de colíticos que existen actualmente, y lo raro que es encontrar esas causas, para darse cuenta que ellas no pueden considerarse sino como simples fenómenos concomitantes.

La *hepaptosis*, las *meftroptosis*, se les ha considerado como causas determinantes de colitis.

En una larga serie de colíticos yo no he encontrado más que dos casos de riñón flotante, acompañado de enlaquecimiento, demnutrición general, y de los fenómenos propios que acompañan á las colitis.

En cuanto á las *hepaptosis*, no las he hallado sino cuando las colitis se acompañaban de *litiásis biliar*, y aun en estos casos, es lógico admitir que se trataba de aumento del hígado por fenómenos congestivos, que de verdadero descenso de esa viscera.

La *enteroptosis* figura también en esta abundante patogenia, y, según mi criterio clínico, con muy justificada razón. La encontramos, efectivamente, con singular frecuencia en gran número de colíticos, niños y adultos. En los niños lactantes, criados al pecho ó artificialmente, sobrealimentados, es fácil encontrar el vientre grande, de batracio, que sobresale en los flancos, con la línea blanca eventrada, con la masa intestinal formando bolsa por debajo de la región umbilical, á nte la persecución da un sonido mate generalizado en toda esa región y que forma contraste con la zona sonora, timpánica, de la parte supraumbilical. El intestino pierde su tonicidad, se alarga, según lo ha de-

estado Marfan: las paredes del abdomen se aflojan, y al ceder á la presión interna y á la acción de la gravedad, desplazan las vísceras por atonía y relajamiento de los ligamentos que los sostienen en su posición normal, ocasionando la modificación de posiciones una disminución en la energía funcional de esos órganos, juntamente con trastornos nerviosos y circulatorios que repercuten sobre el estado general. Esta atonía, por lo que respecta al intestino grueso, se acompaña de retardo evacuatriz de la materia fecal, fenómeno destinado á acentuarse cada vez más, según el terreno en que se desenvuelve, constituyendo la colitis de la segunda infancia, después la colitis escolar, hasta llegar á la adultez, donde asume gradualmente sus caracteres propios.

Estos trastornos múltiples del aparato digestivo inferior y de sus anexos, se acompañan en la mujer, sobre todo en la múltipara, de dislocaciones de los órganos de la cavidad pelviana, matriz y anexos, cuyos síntomas se agregan á los otros de la colitis, produciendo una sintomatología compleja y abundante.

Este origen primitivo de la colitis por gastroenteritis y enteroptosis consecutiva no es general, puesto que se encuentran muchos casos que no reúnen esas condiciones patogénicas, de donde las diversas gradaciones de la colitis.

La *constipación* es para muchos médicos la causa esencial de la colitis. Se observa generalmente que la constipación precede á la secreción mucosa, á la formación de las membranas, y puede datar desde la infancia, y solamente aparecen más tarde los otros síntomas, dolores, trastornos nerviosos y mucosidades. Pero la constipación no es la causa, sino el efecto de la colitis, cuya patogenia reside en un trastorno funcional de la inervación del intestino.

Voy á hacer un pequeño extracto de la anatomía y de la fisiología del tubo intestinal, y sacar de esos conocimientos las conclusiones clínicas pertinentes al caso.

Por sus *túnicas musculares*, el intestino es un órgano de movimiento que tiene por objeto conducir paulatinamente hacia adelante el químo—en la parte superior, la materia fecal en la inferior—mezclándolo con los enzimas, facilitar su absorción y expeler los residuos no digeridos y de secreción glandular destinados á ser eliminados del organismo. No todas las porciones del intestino tienen los mismos caracteres anatómicos: desde el duodeno al ciego disminuye de ancho, y su musculatura se hace al mismo tiempo menos considerable. Desde el ciego hasta el ano, esa musculatura se hace más delgada. En el intestino grueso la capa de fibras longitudinales sufre una importante modificación: al llegar al recto se transforma en dos haces, uno anterior y otro posterior, para formar junto con las fibras circulares el esfínter interno del ano.

La capa muscular, cuyo estudio nos interesa sobremanera, se compone, en toda la longitud del intestino, de fibras lisas ó retólicas en dos órdenes de capas: *la capa de las fibras circulares y la capa de las fibras longitudinales*, más delgada que la primera. La capa de fibras circulares está destinada á comprimir los alimentos en su parte superior y su porción inferior al bolo fecal, y hacerlas progresar de arriba á bajo; y la segunda, al contraerse, acorta y dilata el intestino de modo á dejar expedito el camino, facilitando la acción de la onda contráctil de la capa de fibras circulares que viene en dirección descendente.

Entre ambas capas musculares existe un plexo nervioso ganglionar que comunica con el *plexo celíaco*, los nervios vagos y los esplánicos mayores, y es el plexo de Auerbach que se distribuye ampliamente entre las fibras de las dos capas. Otra porción de fibras más gruesas perfora la capa de fibras circulares, pasa á través de la submucosa y forman por su reunión otro plexo ganglionar, el plexo de Meissner, que emite fibras más finas que van á inervar la muscular de la mucosa para terminar en las vellosidades—cuando se distribuyen en el intestino delgado—en forma de arborizaciones finísimas, según Ramón y Cajal, ó de diminutas calotas, según Berkley.

El intestino posee movimientos que le son propios y que se designan con el nombre de *rarmieculares*. Esos movimientos normalmente pueden ser *parciales* ó *generales* y están formados por *ondas contráctiles*, precedidos de *ondas dilatadoras*. Según Braam Houkgeest, en los movimientos más suaves del intestino se nota una participación activa de las fibras longitudinales, puesto que se observa que las contracciones circulares van precedidas por una dilatación y acortamiento del mismo que parece destinado á facilitar el deslizamiento del contenido de la porción superior á la inferior.

La parte de intestino que recorre es variable en longitud: cuando la porción recorrida es pequeña, la onda es débil y se mueve rítmicamente; cuando el movimiento peristáltico es más intenso, gira rápidamente como una espiral, impulsando delante de sí el contenido intestinal con gran fuerza; este movimiento ha sido designado por Braam Houkgeest con el nombre de *rotatorio*.

La doctrina de los movimientos peristálticos normalmente descendentes ha sido confirmada hace poco tiempo, según Luciani, por Fiasola y Sabattini. Se ha tratado de conocer la velocidad del movimiento peristáltico, observando casos de fistulas intestinales en el hombre y animales; pero los resultados han sido variables á causa de las variaciones de repleción, de la naturaleza de las sustancias ingeridas y de la distinta robustez de las diversas porciones del intestino. De las observaciones practicadas se deduce que la velocidad y la fuerza de los movimientos disminuye del duodeno al yeyuno y de éste al recto.

Pueden provocarse por estímulos mecánicos, eléctricos, térmicos, por congestión y anemia y por agentes químicos. Un hecho importante que revela el estímulo directo, mecánico ó eléctrico, es que la contracción del intestino se propaga arriba y abajo del punto excitado y, á veces, más hacia arriba. Horwath dice que las corrientes eléctricas inducidas débiles producen una contracción que se propaga en ambas direcciones, y las corrientes energicas producen una contracción local. Esta diferencia depende probablemente de la acción predominante del estímulo sobre el músculo ó los nervios.

Los experimentales ingleses Bayliss y Starling, por medio de notables experiencias y valiéndose de un aparato de su invención y de un método propio, han podido anotar los movimientos de las fibras circulares y longitudinales en un asa intestinal (delgado de un perro, que se colocaba en un baño de agua tibia salada).

Es así como han podido hacer un estudio pormenorizado de los movimientos penultinos de Braem Houkgeest y de los *peristálticos*.

Los movimientos rítmicos, *sistólicos* y *diastólicos*, son debidos á contracciones y dilataciones de la capa de fibras circulares y longitudinales. Estos movimientos son actos reflejos coordinados, que dependen del estímulo local ó químico que obra sobre el intestino y se propaga por intermedio del plexo nervioso local de Auerbach independientemente de las conexiones con el sistema nervioso central. Según Bayliss y Starling, la onda peristáltica surge como una reacción del intestino al estímulo local.

Esta reacción la han transformado en una ley que llaman *ley de intestino*, y que Luciani propone designar con el nombre más propio de *ley de las peristalsis intestinal*, y que es la siguiente: *el estímulo local del tubo intestinal produce exóticamente, por encima del punto excitado, excitación, y por debajo inhibición.*

Las observaciones de Clau y Braem Houkgeest han confirmado que la peristalsis intestinal está siempre representada por una *onda contráctil anular*, precedida por una *onda dilatadora*. Cada punto del intestino estaría sujeto á dos influencias opuestas que se transmiten á través de sus paredes: una *inhibidora que obra de arriba á abajo* y otra *excitadora de abajo á arriba*. La actividad de la túnica muscular dependería de la intensidad con que obran estas dos fuerzas. Una de las experiencias más demostrativas que realizaron estos notables fisiólogos consistía en cerrar un asa del intestino é introducir por uno de sus extremos una bola de algodón unta de vaselina. Inmediatamente de introducida la bola de algodón, se observa la contracción de ella, que aumenta gradualmente hasta transformarse en una contracción que la expelle hacia adelante. A medida que la bola camina, la contracción anular la sigue hasta que la bola sale por la abertura superior del asa. Esta contracción tónica suele

la acompañada de otra contracción posterior que parece destinada á empujar los restos que hayan podido quedar en el intestino.

Por medio de dos enterógrafos han podido inscribir el movimiento simultáneo de las dos capas de fibras.

Estos movimientos, que dependen del plexo de Auerbach, están regulados y dominados por nervios intrínsecos que proceden del eje cerebroespinal y del simpático y las vías están contenidas en los esplánicos y en los vagos.

Flüger sostuvo que la excitación periférica del esplánico produce la inhibición del movimiento intestinal. Valenti, Schiff, Mayer y Busch, admiten ese hecho, pero explicándolo de distintas maneras. Jacobi lo confirmó seccionando los nervios que van del plexo suprarrenal al solar. Burch, en 1898, obtuvo resultados opuestos excitando los esplánicos: en unos inhibición, en otros contracción, y en otros los dos fenómenos alternados. De donde dedujo que se produce inhibición en el animal ó contracción, según que en él predominen las fibras de una ú otra clase. Terhman sostiene también la inervación cruzada: unas fibras nerviosas contraen la capa de fibras circulares y otras longitudinales. Courtade y Guyon, en 1897, aseguraron que normalmente la excitación del esplánico origina efectos opuestos, contracción de las fibras circulares é inhibición longitudinales. Bayleiss y Starling opinan lo mismo.

La influencia de los vagos ha sido muy discutida. Balge, Engelman, Ludwig y otros sostuvieron que ejercían una acción motriz. Para Vulpian la acción no era directa, sino por isquemia; otros observadores han creído que la excitación del vago produce sólo una acción preponderante sobre las fibras circulares que se contraen á su excitación.

Burch, Bayleiss y Starling han llegado á la conclusión de que en el vago hay también dos clases de fibras inhibitorias y motrices.

Para terminar, diré que los nervios que animan el intestino grueso proceden de los nervios *lumbares y sacros*, del *plexo mesentérico* y del *hipogastrio*.

Según Courtade y Guyon, la excitación del simpático en el perro determina la contracción de las fibras circulares é inhibición de las longitudinales, y la excitación del plexo sacro produce efectos opuestos, aunque algunos experimentadores sostienen que ambas capas se contraen por igual.

Aplicando estas nociones de fisiología experimental á lo que sucede en la colitis, se nota que no se verifica la *ley de la peristalsis intestinal*. Para que dicha ley se realice, se necesita que el movimiento peristáltico se verifique en la acción motriz doble de que se compone: contracción de la capa de fibras longitudinales para acortar y dilatar la parte de intestino que está debajo del obstáculo á fin de facilitar su descenso hacia la ampolla rectar, ó mejor dicho, la Siliaca. Estos movimientos, para

llenar su función propia, necesitan que tengan el carácter de que sean coordinados, simultáneos, rítmicos, de modo que el sístole y la diástole intestinal conserven su tiempo y su armonía.

Si uno de ellos se atrasa ó se anticipa ó desaparece, la ley de la peristalsis deja de realizarse, porque una de sus capas musculares ha destruido la acción coordinada, de conjunto, que debía responder á la excitación de la mucosa del intestino.

La capa de fibras circulares más potente y más gruesa, funcionando sola, produce el espasmo, que puede llegar casi hasta obliterar la luz del conducto, y que aprisiona la masa fecal, reteniéndola comprimida, sin que avance, porque le falta la onda dilatadora que precede y acompaña siempre á la onda constrictora.

En otras porciones del intestino, la capa de fibras circulares está relajada, en estado de atonia, lo que determina la formación de sacos donde también se estancan las materias fecales, junto con los productos de secreción glandular.

La contracción de las fibras circulares se hace más marcada por la falta de contrapeso de las fibras longitudinales y por la presencia del bolo fecal en el mismo sitio, pues, como hemos visto anteriormente, una excitación mecánica fuerte propaga la excitación hacia arriba y abajo del punto excitado.

Este mecanismo de la contracción é inhibiciones segmentarias del intestino, explica que se interpongan porciones de intestino dilatadas, entre fragmentos en estado de contracción espasmódica. Modificada en sus factores motrices la ley de la peristalsis intestinal, los residuos fecales se estancan: quedan detenidos por la parte contraída ó en los sacos de las porciones relajadas, hasta que un movimiento peristáltico fuerte que arrastra el bolo fecal de la porción situada encima del obstáculo, vence en parte la resistencia de la porción contraída, y hace expeler, por rebalsamiento, una pequeña cantidad de la materia situada en el límite inferior del segmento contraído ó dilatado.

¿Qué interpretación puede darse á esta desarmonía en el movimiento activo de las dos capas de músculos? ¿Depende de una disminución de la excitabilidad fisiológica de la mucosa intestinal y, por consiguiente, de un trastorno local bajo la influencia del plexo hipogástrico? ¿Es un vicio congénito funcional, ó se adquiere con el hábito, ó depende de la clase de alimentos que se ingieren?

Podemos considerar diversos factores en la producción del fenómeno puede ser debido á una acción puramente local que estaría bajo la dependencia de las fibras de inervación cruzada, admitida por Erhmann, Bayleiss y Starling para cada orden de fibras musculares, en cuyo caso esos haces musculares no funcionarían al unísono al entrar en acción, retardándose ó anticipándose aisladamente al responder:

al estímulo de la excitación, de donde la atonía y el espasmo. Ya hemos visto que esta deducción está basada en el hecho fisiológico de la contracción ó inhibición alternadas que se manifestaban al excitar el simpático, de cuyo hecho deducían los experimentadores que, naturalmente, podía haber predominio de las fibras contráctiles ó inhibitorias, según hubiera espasmo ó relajación. Si estas deducciones fueran confirmadas por nuevas experiencias, tendríamos que admitir que la colitis es una enfermedad local, con trastornos reflejos que se generalizarían y acentuarían según la diátesis de cada sujeto.

Si las fibras cruzadas no intervienen en su producción, es necesario entonces pensar que la colitis es el resultado de un funcionamiento anormal y desordenado del sistema nervioso intestinal.

Las gastroenteritis, las enterocolitis á repetición, tan frecuentes en los niños, preparan el terreno en muchos casos para el desarrollo de la enfermedad, que evoluciona sin antecedentes personales ó de familia que indiquen un estado constitucional previo. Es fácil así, seguirlo á través de los años, en la segunda infancia, en la edad escolar, hasta definirse más tarde, adoptando, según el grado que alcance, el carácter sintomático correspondiente.

Pero en la mayoría de los casos, la colitis se desarrolla dentro de un marco hereditario y diatésico, tan significativo y evidente, que no es posible negar á esa causa una intervención importante en su producción.

El trastorno motriz del colon descansaría sobre un vicio funcional del sistema nervioso vegetativo que manifestaría primitivamente sobre el intestino su *minoris resistantie*, como podría manifestarse sobre el aparato respiratorio por el asma, ó sobre el hígado por la litiasis biliar, ó sobre la piel por una de esas múltiples manifestaciones diatésicas.

Y esta anomalía funcional estaría bajo la dependencia de la diátesis *neuroartrítica* ó *herpética*, que, como es sabido, se acompaña de trastornos vasomotores, congestivos, motrices y tróficos.

Esta manera de encarar la colitis con respecto á esa diátesis estaría comprobada por una infinidad de hechos clínicos que le dan las apariencias de una demostración.

En mi práctica he encontrado muchos niños colíticos, criados al pecho por la madre. Últimamente he tenido en tratamiento un niño de siete meses de edad, criado por la madre, que padecía de una constipación tenaz, interrumpida, de vez en cuando, por debacles diarreicas donde había gran cantidad de moco amorfo.

Ese niño arrojaba con la orina gran cantidad de arenilla úrica, que formaba una capa bastante espesa en los pañales.

La litiasis urinaria es muy frecuente en los niños, y en la literatura

médica se encuentran muchos casos de operaciones por cálculos en niños de dos, cuatro y ocho años.

La disnea ha sido citada por primera vez por Henoch; Boucetta hace referencia á intermitencias cardíacas en niños colíticos. En los que tienen esta diatesis se encuentra muy marcada la propensión á las convulsiones, á las infecciones intestinales, á las enterocolitis tenaces y recidivantes con cualquier motivo; las manifestaciones cutáneas, eczemas, urticaria; el carácter agitado é inquieto, las epistaxis, son fenómenos de observación frecuente en niños colíticos, como asimismo la hipertrofia de las amígdalas, las adenoiditis.

En los adultos se encuentran con demasiada frecuencia la litiasis biliar, renal, el asma, la gota, los eczemas de la cara, especialmente de los párpados, la jaqueca, el neurosismo. En mi estadística personal figuran muchos con litiasis biliar y con gota, con blefaritis ciliar crónico y eczemas. Esta coincidencia de la colitis con alguna de las formas de la herpecia, lleva á pensar que, lógicamente, debe haber un lazo de unión íntimo entre las dos, y que si la colitis puede desarrollarse sola, por trastorno funcional motriz de ambas capas musculares, encuentra en la diatesis neuroartrítica un terreno predispuesto para facilitar su desarrollo.

Consecuente con esta idea patogénica, he instituido para los colíticos que trato, fuera del tratamiento general y dietético acostumbrados en estos casos, un tratamiento local, que consiste en el uso exclusivo de la cáscara sagrada, á la dosis de 30 centigramos, que debe tomarse todas las noches al mismo tiempo de acostarse. La cáscara estimulando la contractilidad de las fibras musculares, hace más activo el peristaltismo (desordenado), mantiene la circulación fecal, elimina los productos putrefactivos retenidos, evita la absorción de toxinas y la acción perjudicial de éstas sobre la mucosa, cuyas funciones fisiológicas a lormece; restablece el dominio funcional del estómago, que se hallaba entorpecido por acción refleja; los dolores de cabeza desaparecen, el cerebro adquiere mayor actividad y el ánimo se hace más expansivo y menos preocupado. En estos dos últimos años he conseguido sistemáticamente este tratamiento, prolongándolo por espacio de dos meses, por término medio, sin haber notado ninguno de los inconvenientes que citan los autores respecto al uso de los laxantes.

A este tratamiento le entrego el uso de la estricnina cuando el organismo está deprimido por efecto de la mala nutrición.

Esta terapéutica es sólo para la forma cerrada; para la abierta dejo subsistente el bismuto, la creta y la tanalbina, á la que agrego, á veces, el ictioformo y el salacetol.

De lo expuesto respecto á la función normal del intestino y de la

breve reseña clínica que la acompaña, deduzco las siguientes conclusiones:

1.^a Que la colitis es un trastorno funcional, motriz, de origen nervioso, en que la peristalsis intestinal está alterada por falta de funcionamiento sinérgico de las dos capas de músculos que forman sus paredes.

2.^a Que ese trastorno puede evolucionar á consecuencia de un proceso infeccioso ó tóxico, independiente de toda otra causa; pero que en la mayoría de los casos germina y se desenvuelve sobre una predisposición diatéctica, hereditaria; y esa diátesis es la *herpeccia* ó *neuroartritis*, como lo prueban las numerosas manifestaciones de esa diátesis que se encuentran asociadas á la colitis.

La primera de estas dos proposiciones queda demostrada por la experimentación fisiológica y por la interpretación funcional de las dos variedades de fibras musculares del colon, cuya acción, para ser eficaz, tiene que ser simultánea y coordinada. Ofrece por otra parte la ventaja de desligar la colitis de ese cúmulo de causas tan distintas y confusas entre sí, que se han invocado para explicar su producción.

La segunda proposición está en concordancia con los hechos que revela la clínica, que ha puesto de manifiesto la afinidad evolutiva que existe entre una y otra. La diátesis neuroartrítica está caracterizada por el trastorno funcional del sistema nervioso: trastornos de innervación, trastornos vasculares, de secreción y de movimiento, que se esbozan en la niñez y que van acentuándose con los años.

Corroborar también esta deducción, la observación de numerosos casos que ofrece la literatura médica respecto á esta distrofia orgánica.

Comby cita casos de niños de mes y medio y seis meses de edad que eran asmáticos y colíticos: un hemorroidario de cinco años de edad colítico; yo he visto un caso de asma en un niño de seis meses de edad, hijo de padre asmático. Luis Guinon, cita un caso muy interesante de un niño en quien un ataque de asma fué reemplazado por otro de colitis.

A. Robin ha citado un caso de cólico nefrítico en un niño de cinco años de edad. El distinguido é ilustrado pediatra doctor A. Arraga ha publicado en 1908 tres casos muy interesantes de asma en niños de cinco años de edad que simulaban una tuberculosis pulmonar y cree que esa diátesis hace á los niños dispépsicos y colíticos.

Luis Guinon dice que la colitis es hereditaria y familiar: de padres colíticos, hijos colíticos.

Mi observación personal concuerda con la de este distinguido clínico: he podido constatar que muchos niños colíticos procedían de padres que sufrían de ese padecimiento, lo que también abona en favor del origen nervioso colitis.

Clasificación Racional del Púrpura Hemorrágico

Por el Doctor ZUBIZARRETA

Una serie de casos de purpura hemorrágico, observadas en nuestro servicio del Hospital de Niños y en la práctica civil, no han presentado múltiples ocasiones de tener que rotular una enfermedad característica por aquel y si algún avez la cosa no ofreció mayores dificultades, en otras nos encontramos con que era difícil hacerlo, por cuanto lo que para una autoridad en la materia debía llamarse *enfermedad de Werthoff*, para otra, también autoridad en la materia, era un *purpura exantemático* y para una tercera una *enfermedad de Enoch*; ó bienes presentaban casos que no encuadraban en ninguna de las clasificaciones oficiales, por decirlo así.

Esta falta de criterio fijo en las clasificaciones nos sugirió la idea de una revisión de mucho de lo escrito hasta hoy sobre el particular para presentar luego, como resultado, una crítica de las clasificaciones, actualmente en boga y proponer una que por tener una base sólida y simple es á nuestro juicio la única racional.

Para mejor comprensión del asunto, empezaremos por hacer algunas consideraciones sobre la patogenia del púrpura hemorrágico.

Galeno tenía, sobre el particular, un concepto de unidad absoluta. Para él y sus contemporáneos, el púrpura era un estado especial de disolución de la sangre y de disminución en el poder retentivo de los vasos. Sin mayores explicaciones.

Desde entonces, se han multiplicado los observadores y cada uno ha intentado explicar, según el resultado de sus observaciones y experimentos, el mecanismo íntimo de las lesiones que nos ocupan.

Cuanto más cercanos de Galeno, más exclusivistas, poco á poco los estudiosos han ido admitiendo diversas circunstancias; como pudiendo ocasionar los trastornos purpúricos, hasta Appert que reuniendo y experimentando personalmente todo lo escrito hasta ese momento, nos da un trabajo de conjunto, en una magistral monografía en que se condensa el concepto moderno del púrpura, en lo que á su patogenia se refiere.

Este concepto moderno admite diversos factores que por sí solos unos y asociados otros, pueden dar origen á todas las variedades del

Uno de ellos es el estado de la pared vascular. Son variadas las lesiones que en los vasos se han estudiado. Unos han encontrado una flebitis capilar; otros han admitido una debilidad congénita de los vasos del sistema aórtico, con disminución de su calibre, como en la aterosclerosis, se han constatado endarteritis proliferantes; de las pequeñas arterias, arteritis hiperplásicas, embolias de elementos blancos embriónicos y por fin, infiltraciones de las ténicas de las gruesas arterias por linfomatoses, lo que hacía suponer el mismo proceso en los capilares.

Sin embargo, todas estas y otras lesiones, no son necesarias; son simplemente, una causa predisponente para que la mancha se produzca en tal ó cual parte, porque naturalmente, desde que la tendencia á la hemorragia existe, ésta tendrá lugar donde, por cualquier causa, falle la pared vascular.

El sistema nervioso influye, también, en la producción del púrpura. Lo demuestra, la aparición de manchas, en los territorios correspondientes, en casos de neuralgias y neuritis, en la esclerosis en placas, en el tabes, en la mielitis transversa y en la meningitis cerebro espinal.

No se ha producido experimentalmente, ningún caso claro de púrpura de esta categoría pero el hecho de que, lesiones produjé las expuestas en los troncos nerviosos, hayan determinado en la peritonitis en un caso y vaso dilatación en otro, de todos los capilares de la región inervada, nos demuestra que ciertas enfermedades nerviosas pueden provocar las causas determinantes, de orden vascular, enunciadas en el párrafo anterior.

Los microbios tienen una importancia evidente en la patogénesis del púrpura. Pueden actuar por su presencia, por sus toxinas ó por las alteraciones humorales ó viscerales que producen.

La presencia de microbios, en la misma mancha, ha sido evidenciada por diversos investigadores y en distintas épocas. Martín de Guimaral encontró un coco especial, según manifiesta en su tesis; Claisse y Claude, neumococos; Michel-Dansab, colibacilos; Furgeri, estreptococos; Pitruzzell, también estreptococos; Levi, neumococos y estreptococos; Appert, estreptococos y estafilococos; de Benedetti, el colibacilus, etc., etc.

Decir que estas son, poco más ó menos, todas las observaciones que se registran, es decir lo poco frecuente que es tal manifestación microbiana local.

Más frecuente es su acción por la intervención de sus toxinas. Lo demuestra, por una parte, la aparición del púrpura en el transcurso de la convalecencia de la difteria, de la fiebre tifoidea y otras toxi-infecciones en las que han faltado circunstancias patogénicas de otro orden. Lo demuestran, también, las manifestaciones análogas con artralgias y además que sobrevienen, á veces, consecutivamente á una inyección de anti-

toxina que aunque no terapéuticamente, es análoga á la toxina bajo e punto de vista químico y biológico. Lo demuestra, en fin, la experimentación en los conocidos casos de Sanarelli y Charrin en que obtuvieron manifestaciones purpúricas, inyectando, el primero, toxinas tuberculosas en un mono y el segundo, toxinas de bacilos *pituitaneus* en una anguila.

De lo también intervenir los microbios en la aparición del púrpura, por lesiones humorales y viscerales á que dan lugar y que se enuncian en el párrafo siguiente.

Las alteraciones de la sangre y de las visceras desempeñan, en efecto, un papel manifiesto en la producción del púrpura hemorrágico.

Un fenómeno hematológico casi constante sobre todo en los casos con hemorragias de alguna consideración, es la ausencia de retractibilidad del coágulo.

Esta falta de retractibilidad del coágulo puede ser debida á la disminución considerable de los hematoblastos, hecho casi constante también, en el púrpura. La falta de retractibilidad y la disminución de los hematoblastos, efecto y causa, son producidas por alteraciones en los órganos hematopoiéticos, como lo demuestra su presencia en la anemia perniciosa que es una enfermedad de la médula de los huesos, en las leucemias y en las infecciones que traen la degeneración de aquellos órganos.

No hay que olvidar que todo esto, el factor químico. La fibrina es un compuesto cálcico y que no puede formarse en la sangre si faltan sales de cal. Faltando cal falta fibrina y faltando fibrina no hay coagulación: tendencia á las hemorragias. Por lo demás, sabemos el éxito obtenido por los compuestos cálcicos en algunos púrpuras y añadiremos que Appert ha demostrado, calcinando los huesos de dos enfermos muertos de púrpura, una disminución considerable del índice de calcificación.

Alteraciones viscerales de la más diversa índole, pueden dar lugar al púrpura hemorrágico.

Se han registrado hipertrofias del timo é hipertrofias de las cápsulas suprarrenales con lesiones hemorrágicas é inflamatorias.

Las enfermedades del bazo, pueden producir también púrpura, por sí mismas ó por la repercusión que tienen en el hígado que es la viscera que desempeña un rol preponderante, en la producción de las manchas y hemorragias.

Las enfermedades del corazón, suelen producirlas por el mismo contragolpe, encontrándose en el mismo caso las alteraciones del riñón.

El rol del hígado, como decimos, es de los más importantes y ha quedado perfectamente establecido por las observaciones y experimentos de Appert que pueden resumirse así. Las hemorragias cutáneas son frecuentes en las enfermedades del hígado, tomando á menudo una forma especial (manchas anchas) se encuentran sobre todo en los casos de le-

siones de las células hepáticas; sobrevienen en ausencia de lesiones de otros órganos, de lesiones vasculares y de causas ocasionales, tales como la infección, la intoxicación y la fatiga; en esas formas hepáticas puras, el púrpura, dura tanto como la lesión hepática misma y si las lesiones son mortales, el púrpura persiste hasta la muerte; es pues cierto que algunas formas de púrpura provienen de una insuficiencia hepática; en otros casos, más numerosos, la insuficiencia hepática añade su acción á la de otras insuficiencias purpúricas (toxi-infección, lesiones del riñón, etc.); se puede, por lo demás, provocar, á veces, hemorragias experimentales, por la acción combinada de la toxi-infección microbiana y de lesiones celulares hepáticas.

Según lo dicho en el capítulo precedente, puede encontrarse púrpura hemorrágico, siempre que en cualquier enfermedad concurren las circunstancias patogénicas á que en él se hace referencia.

Para no alargar demasiado la exposición, no haremos más que enumerar sucintamente las enfermedades en que esas influencias concurren, enumeración fundada no en deducciones lógicas pero teóricas sino exclusivamente en casos publicados.

Encefalitis

Meningitis de todas clases

Hemiplegias diversas

Esclerosis en placas

Parálisis infantil

Tabes

Mielitis

Neuralgias

Neuritis

Gastroenteritis crónica

Icteria grave

Hepatitis

Quistes hidáticos del hígado

Degeneración grasosa del hígado

Cirrosis hepática

Insuficiencia hepática

Nefritis

Suprarrenalitis hipertrófica

Suprarrenalitis escasa

Megalosplenía primitiva.

Anemia perniciosa primitiva

Anemia esplénica primitiva

Leucocitemia

Adenia

Escorbuto

Emofilia
Raquitismo
Difteria
Anginas á estreptococos
Fiebre tifoidea
Fiebre reumátismal.
Infecciones diversas
Intoxicaciones
Tuberculosis agudas y crónicas
Ectoperiostitis
Endarteritis
Arterioesclerosis
Eritema polimorfo
Eritema nudoso
Persistencia del timo
Linfosarcoma del timo
Asistolia

A poco que hechemos un vistazo sobre esta lista, nos daremos cuenta que la gran mayoría de las enfermedades pueden provocar una lesión purpúrica.

Con decir que *todas las infecciones y todas las intoxicaciones y todas las insuficiencias funcionales de los órganos* pueden dar lugar al púrpura, está dicho todo.

El púrpura hemorrágico, no es una enfermedad, sino un episodio, un accidente, dentro de una enfermedad.

No es ni siquiera un síndrome. El síndrome, es un grupo de síntomas que van siempre unidos, que forman un conjunto con su fisonomía especial y que en general, es producido por un número muy limitado de causas.

El púrpura hemorrágico no tiene fisonomía clínica propia; *su aparente cachet clínico es prestado* por la enfermedad visible ú oculta que lo produce.

Su etiología es amplia como la patología interna.

Sus caracteres, aparte de los propios de la lesión local, son como acabo de decir los de la enfermedad original. Y su pronóstico y tratamiento son los de la causa.

Una manifestación de tal naturaleza, no debe ocupar un capítulo especial en la patología interna sino en la patología general que estudia las manifestaciones que acompañan á las enfermedades.

Siendo el púrpura hemorrágico, simplemente un accidente y no una enfermedad, ¿cuál debe ser su clasificación racional?

Las clasificaciones y denominaciones dadas hasta hoy, carecen de una base sólida, pues partiendo de un punto de vista equivocado, como

es la *unificación del efecto con la causa*, es decir, la confusión entre los caracteres clínicos de la enfermedad y la lesión purpúrica misma., cada observador ha hecho denominaciones á su paladar.

De donde ha resultado la peliosis reumatisinal de Shoenlein, el púrpura mielopático primitivo de Falciano, el púrpura exantemático de Lager, el púrpura fulminante de Guellier y Enoch, el púrpura fulminans de Guibourg, la enfermedad de Werlhoff, el tífus angiohemático de Chomel-Landouzy, etc., etc.

La división del púrpura en agudo y crónico, no merece la pena de ser combatida. Cualquier variedad de púrpura, tendría una marcha más ó menos larga, más ó menos febril, más ó menos grave, según la enfermedad que lo engendra. Una tuberculosis miliar aguda origina un púrpura fulminante; una tuberculosis torpida da lugar á púrpuras de marcha indolente.

La división clásica y digo clásica porque es la que encontramos en todos los tratados de medicina, es la que preconizan Appert, Deau y Marián.

Dividen el púrpura en *primitivo* y *secundario*, subdividiendo el primero en púrpura infeccioso agudo ó *enfermedad de Enoch*, púrpura exantemático ó *ematóide* y *enfermedad de Werlhoff*.

Ahora bien; la división en primitivo y secundario es completamente inadmisibile y la subdivisión, por fundarse en la marcha clínica del enfermo, debe rechazarse.

No hay púrpura primitivo. Hay púrpuras cuya enfermedad determinante está algo oculta, pero todos los púrpuras son secundarios.

Esto fluye de todo lo dicho anteriormente.

Pero hay más todavía. Hay una contradicción flagrante en los autores, entre sus conclusiones generales y las clasificaciones que preconizan.

Appert, por ejemplo, sostiene que *todo púrpura es producido por una infección ó una intoxicación* y sin embargo, ya vemos, lo divide en primitivo y secundario, con este agregado curioso: estudia á renglón seguido las causas que pueden determinar la enfermedad de Werlhoff, la de Enoch y el púrpura exantemático, es decir las *causas* del púrpura *primitivo*.

Y para no citar muchos otros, diremos que De Benedetti, últimamente, ha publicado una monografía, estado actual de la cuestión, titulada "Sobre el púrpura *primitivo*", donde describe con extensión diez y siete casos, de los cuales, cuatro debidos á toxi-infecciones varias, uno á reumatismo, uno á constipación sumamente pertinaz y uno á dispepsia crónica y anemia, terminando por exponer unos trabajos laboriosísimos con los que ha podido determinar, en las manchas, la presencia del bacillus coli. ¿Esto es púrpura *primitivo*?

Lo antedicho, y por lo que respecta á la división principal. Si pasamos á la subdivisión basada en las formas clínicas, veremos que no es más feliz.

A priori sabiendo que *la fisiología clínica del púrpura, no es propia sino prestada*, podemos darnos cuenta del caos que debe dominar en la cuestión.

La división fundada en esa fisiología clínica, no divide nada, puesto que como Appert mismo lo dice, todos los *estados intermedios imaginables son posibles*.

Pero eso no se fa tanto: lo peor es que hay casos que son una *mezcla de todos los caracteres que se tienen por fulones* en tal subdivisión.

Y sino, no hay más que comparar entre sí las clasificaciones que con la base de una, igualmente larga y sabia práctica, hacen los clásicos en la materia.

La presentación de estos cuadros esquemáticos, es el mejor comentario que pueda hacerse á las clasificaciones más en boga del púrpura, basadas en los distintos cuadros clínicos.

Volvemos á repetir: no solo no son verdaderas divisiones, sino que se hace la más lamentable confusión entre las diversas variedades al particular de cada observador.

Hemos elegido las dos principales, haciendo abstracción de muchas otras que a le hacen del mismo pecado original.

Ahora bien: un práctico, á quien se presente un caso de púrpura hemorrágica, ¿cómo lo clasifica? Lo hará según la fuente donde haya bebido y el mismo caso será para tal observador, una enfermedad de Werlhoff; para tal otro una de Enoch; para un tercero un púrpura exantemático, etc.

Esto es lo que se ve todos los días en la práctica: médicos que no están de acuerdo sobre la variedad de un púrpura, ó bien, encontrar en alguna revista, una descripción, con observaciones, sobre enfermedad Werlhoff, por ejemplo, y ver citados casos que uno hubiera tomado por púrpura exantemático ú otra variedad.

Ahora: uno que haya bebido en muchas fuentes y que posea la cuestión á fondo, podrá decir, en presencia de un enfermo, con toda razón: se trata de un *púrpura exantemático de Appert ó peliosis reumatica de Schenlein ó enfermedad de Enoch de los alemanes ó púrpura abdominal de los ingleses ó un Werlhoff de D'Espine y Picot*.

Como se ve por todo lo que dejamos dicho, la clasificación del púrpura no puede basarse ni en su forma y marcha clínica, ni en su etiología y patogenia.

Cuando la clasificación de un hecho clínico se hace imposible sobre esas bases, uno debe fijarse más bien en las condiciones intrínsecas del fenómeno y hacer una clasificación fundada en tales condiciones. Es lo

que se hace con el *edema*, por ejemplo, y con todos los fenómenos que son *un accidente* en un sin número de enfermedades.

Hay en las modalidades del fenómeno purpúrico, algunas que puedan servir de jalón para una clasificación?

Hay una sola: que la lesión sea dérmica, ó bien, se haga en las mucosas, serosas ó viscerosas, es decir, que sea interna ó externa.

Todas las demás: topografía, forma, extensión, órgano especial, etc., son absolutamente de orden fortuito y dependen de mil circunstancias.

Ahora bien: esta división no abarca todos los casos que pueden verse en la práctica; pero hay un elemento que, á menudo, se une al púrpura, la infiltración sanguínea ó leucocitaria que produce variaciones en la manera de manifestarse el púrpura.

Infiltraciones que según el concepto patogénico más moderno, producen, cuando acompañan al púrpura externo, *las manchas lenticulares con relieve, el eritema nudoso, el eritema polimorfo*; y cuando se unen al interno, *las artralgias y enteralgias*.

Tomando estas infiltraciones como una tercera *manera* de las manifestaciones purpúricas, podríamos formar, con esas tres modalidades, una base para la clasificación racional del púrpura que comprendería todas sus variedades imaginables.

Serían lesiones de *primer grado*, las que no afectasen más que á los *tegumentos* (máculas, manchas, hematomas).

Serían lesiones de *segundo grado*, las que afectasen las *mucosas ó serosas* (enterorragias, hemoptisis, hemartrosis, hemorax, etc.)

Y de *tercero*, las que fueran acompañadas de *infiltraciones sanguíneas ó leucocitarias* (artralgias, gastro y enteralgias).

Esta clasificación no nos dará luz alguna sobre la proveniencia de la lesión ni sobre su gravedad, desde el momento que es una clasificación basada exclusivamente en los caracteres intrínsecos de la mancha ó hemorragia, pero ya hemos visto que una clasificación de tal naturaleza es completamente ilusoria.

En cambio tiene varias ventajas. Primera, que es simple, puesto que no hay más que tres puntos de mira. Luego comprende, como ya hemos dicho, á todas las variedades imaginables de púrpura, y por fin facilita la concepción del caso clínico por un enunciado categórico y completo.

Así se dirá: tal enfermedad, con púrpura de tal grado. Difterio, con púrpura de primer grado. Pneumococci con púrpura de primer y tercer grado, etc., etc.

Para terminar, pondremos dos ó tres ejemplos, como ensayo de esta clasificación, en el enunciado de casos publicados con rotulado clásico.

Enfermedad de Werlhoff á forma prolongada simulando un poco el escorbuto.—Principió con ligera temperatura y melana: cuerpo cubierto de petequias y equimosis: encías tumefactas y sangrantes: artralgias

en las rodillas; con intervalos, hemorragias bucales, intestinales y conjuntivales; erupción papulosa, en ciertos puntos.

Por la nueva clasificación, este caso se rotularía *presunto escorbuto, con púrpura de primero, segundo y tercer grado*.

Otro ejemplo. *Púrpura exantemático, con hemorragias tegumentarias y mucosas, albuminuria glicosuria*. Niño que presenta hemorragias intestinales precedidas de dolores de vientre. Petequias, erupciones de eritema polimorfo, ligera temperatura, tumefacción y dolor en las articulaciones. Esto se repite por mucho tiempo, cada vez que se excede en el régimen alimenticio. Se atribuye todo á una intoxicación gastro intestinal.

Este caso se enunciaría: *Intoxicación de origen gastrointestinal, á repetición, con púrpura de primero, segundo y tercer grado*.

Otro. *Púrpura hemorrágico crónico*. Niña á quien el menor traumatismo, produce equimosis ó epistaxis abundantes. En diversas ocasiones, hematurias, hematemesis. El examen de la sangre, acusa una muy débil retractibilidad del coágulo.

Este podría denominarse: *Presunta hemofilia con púrpura de primero y segundo grado, ó bien de primero y segundo grado, de causa desconocida*.

CONCLUSIONES

1.^a Todas las infecciones y todas las intoxicaciones pueden dar lugar al púrpura hemorrágico.

2.^a Este no es una enfermedad, ni siquiera un síndrome. Es un accidente, un síntoma de una enfermedad.

3.^a Siendo su fisonomía clínica *no propia, sino prestada por la enfermedad originaria*, la clasificación del púrpura no debe basarse sobre esa marca hanclínica.

4.^a Siendo tan numerosos los estados patológicos que pueden dar lugar al púrpura, su clasificación no puede ser *etiológica*.

5.^a Dependiendo de causas enteramente fortuitas que una lesión purpúrica, por sí misma, pueda determinar accidentes más ó menos serios, la clasificación no debe basarse en la gravedad inherente al púrpura en sí mismo (hemorragias cerebrales, hematurias, etcétera).

6.^a La clasificación del púrpura, debe basarse en modalidades de la lesión purpúrica misma, con independencia de las circunstancias anteriormente enumeradas.

7.^a Puede dividirse el púrpura en lesiones de primero, segundo y tercer grado. Pertenecen á la primera categoría las hemorragias tegumentarias. A la segunda, las mucosas ó serosas. Y á la tercera, las hemorragias internas ó externas, acompañadas de infiltración sanguínea ó leucocitaria (tumefacciones, artralgias, enteralgias y eritema polimorfo).

HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA

Historia, Etiología, Sintomatología, Patogenia, Diagnóstico,
Pronóstico y Tratamiento

HISTORIA CLINICA DE UN CASO

Dr. G. OBARRIO

Al presentar á la consideración de mis distinguidos é ilustrados colegas este trabajo, he tenido en cuenta, en primer lugar, que esta afección es la primera vez que se observa entre nosotros, pues en la literatura médica argentina no he podido hallar referencias de ningún otro; que es además, tan rara que desde que se publicó el primer caso hasta el presente, sólo existen 105; que su etiología y patogenia es tan oscura que todavía están en plena discusión.

La historia de la enferma es la siguiente:

*Historia clínica.—Instituto de Fisioterapia del Hospital de Clínicas.—
Servicio del autor*

Luisa M. de Olivieda, de 27 años de edad, casada, argentina, quehaceres domésticos. Anotada el día 7 de Marzo.

Antecedentes hereditarios.—Los padres viven y son sanos. Son cinco hermanos, siendo ella la única enferma.

Antecedentes personales.—Dice haber tenido una enfermedad á los ocho meses de edad, sin poder precisar sus síntomas. No ha tenido ninguna enfermedad infecciosa. Menstruó por primera vez á los trece años, siendo desde entonces sus reglas regulares, abundantes, sin dolores ni coágulos. A los quince años tuvo por primera vez neuralgias dentarias por carie, teniendo necesidad de extraerse dos muelas, una de cada lado, con lo que desaparecieron los dolores. Casó á los diez y seis años, habiendo tenido cuatro hijos sanos y á término, y ningún aborto. Sus puerperios han sido normales. A los veinte años aparecieron de nuevo las neuralgias dentarias, por carie de otras dos muelas, y desde entonces no se han repetido á pesar de tener dos muelas

cariados de un lado y otro del lado opuesto. Nunca ha sufrido el menor traumatismo, no ha tenido otitis supurada, ni sífilis.

Hace tres años y un mes que experimentó un gran susto durante el derrumbe de una de las habitaciones de su casa, á consecuencia del que quedó tan nerviosa que cualquier ruido ó grito la hacía temblar, lo mismo que le sucedía al ver algo desagradable. Un mes después tuvo una gastro enteritis, presentando al mismo tiempo ardor en la nuca y sensación de que un animal la tomara por la región dorsal. Hace año y medio, tuvo náuseas y mareos, sintiendo en la región parietal la sensación de una gota de agua que corriera hacia abajo. Tenía la sensación de peso en la cabeza—que en la actualidad suele tener alguna vez. Hace mucho tiempo que es constipada, siendo la materia fecal dura y de forma redondeada.

Antecedentes de la enferma actual.—Hace tres años, se inició su enfermedad por una mancha que le apareció en el labio superior, en su mitad izquierda, siendo de forma alargada, de coloración blanca azulada y que, desde entonces, existe del mismo tamaño y color. Pocos días más tarde, notó de que tenía la sensación de que le tiraran la mitad izquierda de la cara hacia la oreja del mismo lado. La enfermedad ha evolucionado muy lentamente, no pudiendo precisar cuánto observó la disminución de tamaño de la mitad izquierda de la cara; pero cree que ella se inició hace un año. La atrofia la observó primeramente á nivel de la mancha y después en la frente, bajo la forma de una depresión que, de la mitad de la ceja izquierda, se dirigía hacia afuera y arriba. Éste surco ha aumentado poco á poco, hasta llegar al estado actual. Presentáronse otros surcos en el orden siguiente: uno en la mejilla; otro en el mentón y varios en la región frontal, de dirección vertical. Todos estos surcos han evolucionado en un año, siendo de notar el del mentón por su rapidez.

Hace tres años tenía dificultad para cerrar la boca, siéndole necesario darse masaje en la región cervical y hacer deslizar un tumoreito de forma redondeada (ganglio) que existía en el cuello, en el mismo sitio donde actualmente existe la adenitis, que mencionaremos después, con lo que recuperaba el movimiento. Hace año y medio, que esto ha desaparecido.

Desde entonces ha observado los ganglios en el lado izquierdo del cuello, que han aumentado de volumen.

Hace seis meses tiene la visión disminuída en el ojo izquierdo, viendo dobles imágenes cuando mira hacia la derecha en su máximo.

Desde la misma época, nota que el sudor está disminuído en la mitad izquierda de la cara, observando que la piel está más seca de ese lado.

Su peso era de ochenta y cinco kilogramos.

Estado actual.—Mujer bien desarrollada, regular panículo adiposo, mediano esqueleto. Peso, sesenta y seis kilogramos.

Existe asimetría facial, siendo más pequeña la mitad izquierda de la cara. En la región frontal hay un surco vertical que toma la parte media de la frente y del cuero cabelludo. Su profundidad no es igual en toda su extensión, siéndolo más en la raíz de la nariz hasta la mitad de la frente, aunque va disminuyendo poco á poco, y de allí se hace superficial. A un centímetro hacia afuera, existe otro surco superficial que nace á tres milímetros de la parte superior de la cabeza de la ceja, y cuya extensión es de dos centímetros. A un centímetro del anterior se encuentra otro surco más profundo que aquél y de la misma extensión.

Del reborde orbitario y en su parte media, nació una depresión de dos centímetros de ancho que se dirige hacia arriba y afuera, y que



ocupa toda la frente y tres centímetros del cuero cabelludo. Es más profunda á nivel de la ceja.

En la mejilla hay una depresión de forma ovalada, que de la parte central se dirige hacia la comisura de los labios, siendo más visible en el centro.

La boca está entreabierta en su parte izquierda, siendo más pequeña la mitad de este lado.

En el labio superior se nota una mancha de forma elíptica, de gran diámetro horizontal, que se halla á medio centímetro del surco medio labial superior y á tres del borde mucoso labial. El labio superior presenta en el borde libre de la mitad izquierda una concavidad superior.

La salida que limita á la izquierda el surco mediolabial superior,

no es igual á la de la derecha, siendo aquella mucho menos pronunciada y presentando una serie de surcos muy pequeños, que le dan un aspecto de piel de viejo.

En el mentón se nota un surco de forma irregular, que ocupa la parte media y que presenta numerosas ramificaciones que de la línea media se dirigen á la izquierda. La forma de la ceja izquierda difiere de la de la derecha. Esta es curva, aquella tiene forma de ángulo obtuso.

La nariz es asimétrica, siendo la mitad izquierda mucho más pequeña que la derecha. El ala de la nariz izquierda, es menos voluminosa que la de la derecha y está también más próxima al tabique. El lóbulo de la nariz está atrofiado en su mitad izquierda, y parece desviado hacia la derecha, en su totalidad. En el borde de la nariz, existen dos surcos pequeños en dirección oblicua.

El surco nasogeniano izquierdo es más profundo que el derecho.

El ojo derecho es normal. En el izquierdo, el párpado superior está ligeramente descendido, la pupila está más dilatada que en el ojo derecho. La forma de la pupila es algo irregular, presentando en el cuadrante superoexterno una ligera salida. Las cejas están á igual altura. La hendidura parpebral es más grande en el lado izquierdo, aunque esto es casi imperceptible.

En el cuello, la mitad izquierda, se halla deformada, estando en su tercio superior más deprimida que la derecha. Se ven venas superficiales.

En la lengua se nota que la mitad izquierda es algo más pequeña que la derecha. El velo del paladar presenta el pilar anterior izquierdo más elevado que el derecho y la úvula desviada hacia el mismo lado.

A la inspección en el resto del cuerpo, no se nota nada de anormal, salvo en el abdomen, las grietas, vestigios de embarazos anteriores.

A la palpación en la mitad izquierda de la cara, se nota que hay disminución del tejido celular y adiposo, siendo esto notable á nivel de los surcos. Estos no se adhieren á las partes profundas, y no están induradas. Se nota que la depresión frontal es debida á una atrofia del hueso que en todo este surco está deprimido.

El labio superior está reducido en su diámetro anteroposterior á la mitad. La mejilla tiene menos espesor también, en el lado enfermo.

En el cuello se nota una serie de tumores pequeños, de forma redondeada unos, irregulares otros, siendo duros tres y uno reblandecido. No son adherentes á la piel, debajo de la que se deslizan con toda facilidad. Se mueven con alguna dificultad sobre los planos profundos.

Están ocupando la parte superior del cuello, entre la laringe y el esternocleidomastoideo. Son cuatro.

La tensión del ojo izquierdo está disminuida ligeramente.

La piel de la mitad izquierda está menos húmeda que la derecha.

Cuando se ruboriza, la mitad izquierda de la cara tiene un color un poco menos intenso que la derecha.

La motilidad normal. Cuando se ríe, los rasgos del lado enfermo son más acentuados. Sensibilidad general, especial, normales.

Cuando se hace sacar la lengua no hay contracciones fibrilares, pero llama la atención la diferencia entre las dos mitades, que ya hemos anotado.

En los ojos hay anisocoria. Cuando se examinan ambas pupilas á la luz natural, la izquierda es mayor que la derecha, y si por el contrario, examinamos en la cámara oscura, en la posición de examen de fondo de ojo, la derecha es más grande.

Reaccionan normalmente.

Al examen se nota que existe en la iris, en su cuadrante superoex-



terno, una adherencia á la cápsula del cristalino. En la cara posterior de la córnea, hay una gran cantidad de puntos negros.

La visión, que es normal en el ojo derecho, es de 1/6 en el izquierdo. Fondo de ojo normal.

El campo visual está estrechado en su parte temporal.

En el examen del resto del cuerpo, sólo se observa el colon descendente, retraído y doloroso.

La orina presenta vestigios de albúmina.

Diagnóstico.—La enferma, como lo indica la historia, y según la opinión de los Doctores Don Pedro Lagleize y Don Adolfo Noceti, del Servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas, presenta una *Iridocyclitis* serosa y queratitis punteada.

Además hay histeria, como lo indican el campo visual y los antecedentes.

El diagnóstico de la enfermedad que presenta esta enferma se impone de manera evidente: Hemiatrofia facial, que es debida á una excitación del simpático cervical en su ganglio superior, siendo la causa la adenitis que presenta la enferma, y que ocupa precisamente el sitio donde se encuentra este ganglio simpático. La adenitis es de origen tuberculoso; como también la iridociclitis y la queratitis punteada.

Que el simpático está interesado, lo indican las perturbaciones secretorias y vasomotores que presenta la enferma; la atrofia del hueso frontal, como también la miđriasis, que es síntoma de una excitación del simpático y no de una parálisis, pues ésta traería una miosis acompañada de ptosis del párpado superior, que en este caso no existe, puesto que el ligero descenso que se nota en el párpado es debido á la disminución del tejido celulo-adiposo orbitario, y además en caso de parálisis simpática, la pupila reaccionaria perezosamente, y en nuestra enferma se hace de una manera normal.

El tratamiento que hemos propuesto es el quirúrgico: extirpación de los ganglios tuberculosos del cuello, con lo que creemos que desaparecerá la causa de la excitación del simpático cervical.

Lamentamos que causas ajenas á nuestra voluntad hayan impedido practicar la operación que nos permitiría poner de manifiesto el estado del ganglio cervical superior, á quien atribuimos las lesiones que presenta la enferma.

Este caso es el primero en que podrán observarse las consecuencias que sobrevendrán después de extirpar por intermedio de la intervención quirúrgica la causa que creemos debe considerarse como la originaria de la lesión del simpático cervical en su ganglio superior.

¿La enfermedad seguirá su marcha progresiva, como ha sucedido con todos los casos hasta la fecha? ¿Se limitará á las alteraciones existentes en la actualidad? ó en el caso más favorable, ¿las lesiones que existen fuera del esqueleto, desaparecerán? Esto es lo que no habiéndonos sido posible presentar hoy á la consideración de este Congreso, daremos á conocer en una publicación posterior.

Esta enfermedad fué observada por primera vez por Parry, en el año 1825. En 1837 Bergson, describió un caso tomado de la clínica de Romberg. Stilling observó otro enfermo en 1840. Pero era necesario esperar los trabajos de Romberg, aparecidos en 1845 y 1851, para tener una buena descripción de la enfermedad, sobre la que llama la atención, tratando de explicarla por el origen nervioso, y á la que da el nombre de *trofonurosis*. Más tarde aparecen los trabajos de Heuter, Schoff, Brunner, Moore, Samuel Guttman, Laude, Freny, Seignüller. El año 1852 Lesegue la hace conocer en Francia. Bitot, en Burdeos, ha-

huyendo observado casos, niega la acción nerviosa en la patogenia de la enfermedad, y de sus estudios deduce que es sólo el tejido conjuntivo el atacado, y llama á la enfermedad *aplasia laminosa progresiva*. Desde entonces se han sucedido una serie de trabajos más ó menos importantes, á pesar de los cuales reina la más completa oscuridad respecto á su etiología y patogenia.

Nombres.—La enfermedad ha recibido numerosos nombres: Romberg la llama *trofoncurosis*; Bitot, Laude *aplasia laminosa progresiva*; unos la llaman *enfermedad de Romberg*; otros, en la actualidad casi todos, *Hemiotrofia facial progresiva*; Brissaud cree que mejor sería llamarla *Hemiotrofia cráneo-facial-cervical*, denominación que todavía es in-



completa, según él, puesto que la atrofia suele tomar, algunas veces, el tronco.

Formas.—Nosotros creemos que hay conveniencia en distinguir tres formas de la enfermedad: la hemiotrofia facial pura, la combinada y la sintomática. Que la hemiotrofia facial pura existe, no hay ninguna duda, siendo más ó menos extendida, ya en sus límites, ya en los tejidos afectados. La combinada está confirmada por los trabajos de Lejane (1873), de Gibney de Nueva York, de Eulenburg (1883) y los más recientes de Nixon (1891) que prueban que ella puede estar acompañada de esclerodermia. En el caso de Ronsenthal se inició primeramente una esclerodermia y después apareció la hemiotrofia. Hallopeau, habiendo estudiado el caso de Emminghaus, en que la hemiotrofia estaba unida á una esclerodermia diseminada, creyó debía de ser considerada como una misma perturbación de nutrición: una trofoncurosis con dos variedades: una facial y otra diseminada.

La sintomática es la que se observa en la siringomielia.

Etiología.—La enfermedad se inicia rara vez en la infancia. Jeanseime dice que existen algunos casos congénitos. En algunos enfermos se ha iniciado entre dos y tres años; más á menudo, entre 10 y 20 años. Se han observado casos entre 20 y 30 años, siendo después de esta edad muy raros. Mobius dice que todos aquellos que se describen como iniciados después de los 30 años, deben ser considerados como falsos. Pensamos que lo que ha querido decir con esto, es que si se hubieran esmerado en tomar los antecedentes de la enfermedad, hubieran hallado que su origen se remontaba á una edad más temprana. Lange ha observado un caso de 37 años, que no deja la menor duda respecto á su comienzo dos años antes. Ruhemman ha observado la hemiatrofia en un hombre de 64 años, habiéndose iniciado la enfermedad poco tiempo antes, á consecuencia de una inflamación necrótica del maxilar.

Sero.—Grasset ya en el año 1879, decía que esta afección era más frecuente en la mujer, pues de los 29 casos observados hasta esa fecha, 16 pertenecían al sexo femenino, y 13 eran hombres. Y agregaba que, dada la poca diferencia á favor, podía suceder que su opinión debiera modificarse cuando se publicaron mayor número de casos. Lewin, en 1884, sostiene la mayor frecuencia en el hombre. Hoy la estadística apoya á Grasset, pues Fritz Lange, habiendo examinado todos los casos publicados, comprobó su mayor frecuencia en la mujer.

Localización.—Es una afección que ataca con mayor frecuencia el lado izquierdo. Lo común es que sea unilateral y que la línea media haga de barrera para detener la enfermedad. Pero se han observado 11 casos de hemiatrofia bilateral.

Antecedentes.—Entre los antecedentes de los enfermos se encuentran algunas afecciones nerviosas, como epilepsia, histeria, jaquecas, y sobre todo neuralgias dentarias—que son muy frecuentes—córea, hemiplegia infantil. La siringomielia unilateral (Brissaud), tic convulsivo (Oppenheim), psicosis, Flury dice que la hemiatrofia facial sucede á menudo á traumatismos faciales y á infecciones generales ó parciales, como fiebre tifoidea, erisipela, difteria, otorrea. En su enfermo, Ruhemman, da como causa una necrosis del maxilar derecho. Preobrasheuski, á un absceso de la oreja. Borgherini, á una dacriocistitis. Sielingmüller, á un traumatismo del simpático cervical. Karewski cree ver su origen en los numerosos puerperios de su enferma—(con el primero se iniciaron los síntomas, y con el último, la atrofia)—Hoeilmayer, á consecuencia de un tumor del seno maxilar. Algunos autores dan como causa el frío intenso.

Síntomas.—La enfermedad es precedida, lo más á menudo, según Debove y Achard, por dolores neurálgicos; otras veces por espasmos de los músculos de la cara, por vértigos ó adormecimientos, limitados, generalmente, según el mismo autor, á la zona del 5.º par, y muy rara

vez, á mayor extensión, brazo y mano. La enfermedad puede iniciarse con las manchas sin síntomas premonitores. Las manchas aparecen en sitios diversos de la cara, siendo de coloración pálida, rara vez, pigmentadas ó eritematosas. Una mancha al principio decolorada, puede transformarse en pigmentada, como lo ha observado Courtet. El tamaño de las mismas es tan diverso que se han visto manchas muy pequeñas, como de 1 centímetro de diámetro, hasta una pigmentada que se extendía desde la oreja hasta la clavícula; y su forma puede ser redondeada, alargada ó seguir alguna ramificación nerviosa.

A nivel de esta mancha, que puede ser única ó múltiple, el dermis se adelgaza y alguna vez se indura, haciéndose una depresión y apareciendo



surcos que le dan un aspecto de cicatriz, de la que se diferencian por no ser adherentes.

En los casos en que no existe la mancha, se inicia la enfermedad por un adelgazamiento de toda una mitad de la cara. El adelgazamiento de la piel que se nota desde el principio, va gradualmente siendo cada vez mayor.

Al mismo tiempo, la piel se presenta empalidecida. La temperatura local está disminuida en algunos casos, del lado enfermo. El rubor da á la cara un aspecto extraño, pues existe una diferencia notable de coloración, siendo en el lado enfermo menos intensa que en el sano, pudiendo llegar hasta permanecer pálido aquel lado, mientras que el lado sano adquiere el color característico de este estado.

Las secreciones sudoral y sebácea se encuentran disminuídas, en algunos casos, pudiendo llegar en otros, á desaparecer, presentándose en

estos casos, la piel seca y con escamas. En otros no se encuentran alteradas.

El sistema piloso suele participar de las alteraciones de la piel, pudiendo no tener el mismo desarrollo que en el lado sano; presentarse en el cuero cabelludo placas de alopecia, de canicie, que pueden ser únicas ó múltiples, y estar diseminadas por el cuero cabelludo. Las cejas y pestañas pueden presentar alteraciones, ya desapareciendo, ya implantándose mal. (Se han observado hasta tres filas de pestañas).

La disminución de volumen de las partes constitutivas de la cara, no está limitada á la piel y tejido celular subcutáneo, pues pueden sufrir alteraciones semejantes las partes profundas. Los músculos han sido atacados en varios casos, entre ellos los de Eulenburg y Guttman, en los que el frontal y masetero estaban atrofiados. Los nervados por el facial, pueden ser el sitio de las mismas alteraciones. Los huesos pueden atrofiarse, como el maxilar, frontal, temporal, maxilar, pudiendo el frontal presentar surcos como en nuestro caso.

La boca puede quedar entreabierta debido á la atrofia del labio.

Las lesiones pueden pasar al dominio de la cara, y la atrofia invadir el velo del paladar, la úvula, la lengua, el cráneo y la bóveda palatina.

Temblores, se han observado en la lengua, al ser sacada.

En los ojos, existe algunas veces disminución de volumen del globo ocular. El reborde orbitario puede ser menos saliente, con depresiones. El ojo del lado enfermo se presenta en un plano posterior al opuesto: es decir que aparece más encajado en la órbita. El párpalo superior puede presentar una verdadera ptosis, ó estar ligeramente descendido, sin que exista parálisis, á consecuencia de la disminución del tejido celular orbitario. Puede presentarse ectropión. Se ha observado miosis y miidriasis. Tremy ha podido ver alteraciones pasajeras en la vista.

La audición puede estar disminuida. El pabellón de la oreja puede ser el sitio de atrofia, pudiendo quedar reducida á una simple lámina cartilaginosa.

En los casos iniciados muy jóvenes, los dientes pueden ser pequeños.

El aspecto de los enfermos es extraño. Como muy bien lo hace ó caer.

notar Murry, los dos perfiles parecen pertenecer á dos personas distintas: la una joven,—lado sano;—la otra vieja,—lado enfermo.

Las alteraciones del gusto no existen. La sensibilidad general no ha sido encontrada disminuida sino en un caso. Al examen eléctrico, hay disminución en algunos enfermos. Puede haber hormigueos, dolores, bajo forma de neuralgias intensas, sensación de tener una máscara de caucho.

Motilidad normal.—La intensidad de las lesiones es variable, de-

pendiendo de la edad en que se ha iniciado la enfermedad y de los tejidos que ha tomado. Cuando ella se inicia en la infancia, la diferencia entre ambas mitades es tal, que una de ellas puede ser tan pequeña que parezca de proporciones infantiles, por haberse detenido su desarrollo, ó debido á la atrofia de los huesos.

La contractibilidad voluntaria, está conservada, como también la eléctrica.

La nariz participa de la asimetría facial, y la parte sana puede aparecer desviada hacia el lado enfermo.

No hay perturbaciones de la secreción lacrimal.

Patogenia.—Pocas enfermedades han dado origen á tantas teorías, con el fin de explicar su patogenia, como la hemiatrofia facial.

Bergson creía ver la causa de la enfermedad en un trastorno de la nutrición, debido á un menor aporte de sangre. Según él, esto era originado por una excitación de los nervios de los vasos, que produciría una contracción de estos últimos, lo que disminuía su diámetro, siendo por lo tanto menor la cantidad de sangre que circulaba por ellos. Apoyaba su teoría en que la carótida del lado enfermo era más débil, en sus latidos, que en el lado sano. Esto no es exacto, pues en la mayoría de los casos no se observa esta diferencia.

Guttman no es partidario de esta teoría, por creer que ese estado traería con el tiempo una parálisis de los vasos. Y dice que "la enfermedad se origina en el período del crecimiento á causa de una excitación pasajera de los nervios vasculares y el empequeñecimiento de los capilares, producido por esta excitación, hace que el lado enfermo quede atrás en el desarrollo". Esta teoría no explica los casos iniciados en adultos.

La teoría de Romberg, al sostener que la enfermedad se debe á una falta del influjo nervioso, dió origen á la discusión de los nervios tróficos.

Stillling da como causa una relectividad disminuida de los nervios vasculares sensitivos sobre los motores correspondientes. Lange dice que esta teoría fué creada para explicar los casos con sensibilidad normal.

Hoy día la mayoría de los autores aceptan la teoría de Romberg, explicando la hemiatrofia por medio de perturbaciones tróficas del sistema nervioso. La existencia de esta acción trófica, no es posible negarla, sobre todo para los tejidos muscular y ganglionar. ¿Existen vías especiales ó se hacen estas excitaciones por las vías sensitivas y motoras?

Samuel es un entusiasta defensor de las vías tróficas especiales, admitiendo dos clases: centrípetas y centrífugas. Las primeras son las que producen los reflejos. "Las relaciones entre los nervios de los reflejos no están todavía explicadas". "En los nervios sensitivos corren en la

preferencia los haces tróficos, teniendo su origen ante todo en los ganglios espinales, y su punto periférico, en las células mismas. Las células pueden nutrirse sin necesidad de ayuda central, pero ella es insuficiente para el trabajo que se les exige. Es por esta razón que la cesación de los influjos tróficos, no produce una paralización completa de la vida—multiplicación de la célula,—pero hace que sus funciones sean mínimas, pues el funcionamiento de la nutrición está en la célula, y el grado de la misma se encuentra en los centros tróficos”. Según el mismo autor, la hemiatrofia es debida á una paralización de los haces tróficos.

Los nervios tróficos no han sido comprobados, y ha sido creada esta teoría sin fundamento científico alguno.

Según Lange, la teoría de Samuel no es buena, pues no toma en cuenta las perturbaciones sensitivas y vasomotoras, y éstas indican que se deben buscar las lesiones en los nervios de la cara, trigémino, facial y simpático. Para el mismo autor, no es posible descartar el 5.º par por la presencia de neuralgias que preceden y algunas veces coexisten con la enfermedad.

La lesión del 5.º par está localizada a una alteración periférica, para Virchow y Mendel; en el ganglio de Gasserius, para Baerwinkel; en el ganglio esfenopalatino, según unos, y en los centros, según otros. Todo se fundan en la autopsia de Mendel, en que se encontró una neuritis intersticial, proliferante. Esta autopsia ha dado muchos partidarios á la teoría del trigémino; pero no se ha pensado seguramente, que la neuritis podía ser secundaria, como sostienen muchos. Además, deben recordar, que del ganglio simpático cervical parten ramas anastomóticas destinadas al ganglio de Gasserius, y que ellas pudieron ser las fibras tróficas, iniciadoras de la neuritis.

La teoría facial carece de importancia, pues la motilidad de los músculos enervados por ese nervio no está modificada.

Möbius da como causa una toxemia microbiana ó no, que al difundirse por los tejidos, les artriflaria. Pero sería imposible que se detuviera en la línea media, como sucede casi siempre.

Jendrassik, sostiene la teoría nerviosa, y cree que la infección es la etiología más aceptable, pues en muchos enfermos se ha observado la atrofia á continuación de una enfermedad infecciosa, ó de un traumatismo que pudo haberse infectado. Cree que es imposible que la lesión se sitúe en el trigémino, pues no le parece admisible que una alteración del hueso y del tejido conjuntivo, como se observa en la hemiatrofia facial, pertenezcan á alteraciones de los nervios motores ó sensitivos. La lesión atacaría los elementos tróficos que necesariamente debemos admitir en el trigémino y ¿cómo explicar la ausencia bastante frecuente, de síntomas del lado de este nervio? y ¿cómo explicar la presencia de síntomas oculoparálisis y secretorios, que hacen pensar en el simpático cervical?

No se puede hacer una lesión del 5.º par ó del simpático, exclusivamente—agrega el autor—y piensa en una lesión única en un punto donde ambos nervios se encuentren próximos, como en la base del cráneo, donde el plexus carotídeo está cerca del ganglio de Gasserius. Jeandrasik olvida que no hay necesidad de localizar tan alta la lesión, pues normalmente existen fibras, como digimos antes, que van del simpático cervical al ganglio de Gasserius. Sobre esto actualmete, no hay discusión.

Seelingmüller da como sitio, el simpático cervical.

Para nosotros también las lesiones se sitúan en el simpático cervical, siendo las perturbaciones de la secreción y vasomotoras; las perturbaciones óculo-pupilares y la atrofia de los huesos, únicamente explicadas por su alteración. Y hemos tenido la satisfacción honrosa, de que nuestra opinión fuera corroborada por la del sabio doctor Chr. Yakob, cuyos trabajos sobre el sistema nervioso—normal y patológico—le han dado un lugar tan prominente entre las eminencias científicas contemporáneas, y que hace honor á la República al formar parte de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

La experimentación viene en apoyo de esta teoría. Angeluci, sacando el ganglio cervical superior en un perro recién nacido y en gatos adultos, observó “una alopecia de la cara, una distrofia de los huesos del cráneo y de la cara y un desenvolvimiento vicioso de los dientes.” se pueden obtener antecedentes respecto de la iniciación, y además, cuando el rol trófico del simpático.

Diagnóstico.—No hay dificultad en el diagnóstico de esta afección. Sólo es posible confundirla con la asimetría facial congénita, cuando no en la piel y tejido celulo-adiposo, que no acompañan jamás á la asimetría facial es congénita se distingue por los trastornos que existen en la piel y tejido celulo-adiposo, que no acompañan jamás á la asimetría facial.

Pronóstico.—La hemiatrofia facial es una enfermedad incurable, por lo menos en la actualidad, pues sólo hay un caso mejorado por la electroterapia.

Marcha.—La enfermedad es progresiva, evolucionando muy lentamente.

Tratamiento.—El tratamiento que se ha preconizado es el eléctrico: C. C. pol -|- en la cara, con el que un caso mejoró visiblemente.

Juan M. Obarrios.

Junio 1910.

BIBLIOGRAFÍA

Barrel E.—De la Hemiatrophie faciale dans sus rapports avec les lésion du ganglion cervical inferieur. Tesis 1902.

Berger O.—Ein Fall von Hemiatrophie faciales progressiva.

Brissaud E.—Maladies Nerveux 1899.

Borgherini.—Della emiatrofia faciale progresiva (La Psichiatria.) tria).

Bouchard y Brissaud.—Traité de Medicine 1905.

Evc.—Hemiatrophie faciale—La Semaine Medicale 1886.

Eulenburg.—Ueber progressive Gesichts atrophie und sclerodermie.

Fisher.—La Presse Medical 1905.

Fremy.—Etude critique de la trophonevrose faciale—Tesis 1872.

Garrod A.—Atrophie localisé de la peau avec la hemiatrophie facial progressive.—La Semaine Medicale 1888.

Girard.—Hemiatrofia facial experimental.—Revista de la Sociedad Médica Argentina 1893.

Grasset.—Traité pratique de maladies du systeme nerveux 1886.

Grasset J.—Les centres nerveux 1905.

Grasset—Maladies du systeme nerveux 1879.

Gowers.—Handbuch der nerven krankeiten 1892.

Homen.—Zur Kenntniss der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des nervus trigeminus. Neurolog. Centralblatt 1890.

Jacobsen E.—Trophoneurosis facial. Devohe y Achard, tome 4.

Kalt.—Des lésions oculaires dans la hemiatrophie faciale. La Semaine Medicale, 1888.

Karcawski.—Aus der med. Gesselluchaft zu Berlin 1883.

Lange E.—Zur Kasuistik Hemiatrophia facialis progressiva 1903.

Lertin.—Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien etc. Charite Annalen 1884.

Marie Pierre y G. Marinesco.—Hemiatrophie de la face dans un cas de Syringomyelia unilateral.—La Semaine Medicale 1895.

Mendel.—Zur Lehre vor der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt 1888.

Murry.—Hemiatrophia. Cantani y Maragliano vol. II parte VII.

Nothnagel.—Hemiatrophie faciale progressive. La Semaine Mediale 1891.

Obarrio J. M. Localizaciones medulares. Tesis 1902.

Osler W.—La Practique Medical 1908.

Penzoldt.—Neuro und myopathologische Mittheilungen aus der Medicinischen Klinik. Munchener med. Wochenschoy 1886.

Preobrashenski.—Ein Fall von hemiatrophia facialis progressiva 1891.

Queyrat L. y E. Chretien.—Syndrome Syngomyelique avec Hemiatrophie facial et troubles oculopupilaire. La Presse Mediale 1897.

Rothmann.—Hemiatrophie faciale. *Le Semaine Medicale* 1902.

Ruhmann.—Beziehungen des Trigemini zu der Gesichts atrophie. *Centralblatt i Klinike med.* 1889.

Salomon S.—Hemiatrophia facialis. *Neurolog. Centralblatt* 1907.

Schlesinger.—Hemiatrophie faciale. *La Semaine Medicale* 1897.

Spitzer.—Ein Fall von halbseitiger Geisichts atrophia *Wiener med.* 1885.

Willhand und Saenger.—Die Neurologie des Anjes.

ACTUALIDAD ETIOLOGICA Y PATOGENICA

DEL

REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

INFORME PRESENTADO AL CONGRESO INTERNACIONAL AMERICANO DE MEDICINA E HIGIENE CELEBRADO EN BUENOS AIRES EN MAYO DE 1910.

Por el Doctor **JUAN SERVETTI LARRAYA** (de Montevideo)

Consideraciones generales é historia

Tanto en el lenguaje popular, como en el médico, la palabra reumatismo ó reumático, se usa para indicar las afecciones articulares á frigore, como también las lesiones fluxionarias y pasajeras, llegando algunos autores á incluir todas las enfermedades producidas por el frío, lo que explica ciertas denominaciones, que aun se registran en la nomenclatura médica, como ser: "parálisis reumática del facial", para indicar una parálisis del facial debida á la acción del frío. La localización articular, la variabilidad de su curso, el origen á *frigore*, son propiedades del verdadero reumatismo. ¿Pero, cuántos son los estados morbosos, que tienen alguno de estos caracteres, sin ser reumatismo verdadero? Y no obstante, se dominan con esta palabra, una serie de artropáticas crónicas de diversa naturaleza.

No ha sido posible, á pesar de las tentativas hechas por varios autores, de considerar el reumatismo articular agudo, como un síndrome clínico, sintomático de las distintas infecciones, desde que es una enfermedad específica, claramente definida, y de cuyo cuadro, no hace mucho tiempo, se vienen separando toda la variedad de artropáticas infectivas, con la denominación genérico de *pseudo-reumatismo* infectivo, para diferenciarlo del verdadero reumatismo, del que es cierto, que actualmente no conocemos su microbio específico; pero, sabemos que se desarrolla con predilección en el individuo artrítico.

La palabra artritis, muchas veces ha dado lugar á confusiones, sin duda, porque se aplicaba á distintos estados morbosos, y también, porque en varias épocas de la medicina se le daban distintas interpretaciones, confundiéndose muy á menudo con la palabra reumatismo; confusión que se debe evitar, porque, los dos términos, sirven para in-

dicar estados morbosos diferentes, que si bien tienen afinidad entre sí, conservan también distintas definiciones.

Hipócrates y la mayor parte de los médicos de la antigüedad, comprendían con la misma denominación el reumatismo articular agudo, el reumatismo crónico y la gota, y aunque tuvieron el mérito de reconocer el parentesco morbozo, que existe entre estos diversos estados patológicos, exageraron de tal manera esa analogía, que consagraron un error, perpetuado hasta fines del siglo XVI. En esta época Baillon trató de separar el reumatismo del caos de afecciones, con las cuales se venía confundiendo, y un siglo después, Sydenham y Cullen establecieron los caracteres diferenciales del reumatismo y de la gota, que aseguraba la autonomía del reumatismo articular agudo; pero, sin rechazar la idea, de que el reumatismo articular agudo, el reumatismo crónico y la gota, tienen alguna condición patogénica, semejante en muchas ocasiones. Esta condición patogénica, determinada por un temperamento especial, es lo que hacía difícil hasta estos últimos años, el poder separar en un mismo enfermo, lo que correspondía al reumatismo y al artritis.

Hay que razonar con las ideas de la época; por eso, ha sido necesario, para admitir la existencia de esta asociación morboza, admitir también, que siendo el reumatismo articular agudo, una enfermedad infectiva, se desarrolla con preferencia en los organismos predispuestos por herencia.

El artritis, es precisamente ese estado general de la economía, que predispone tanto al reumatismo, como á la gota, á la diabetes, á la obesidad, á la hemierácea, al eczema, á la epistaxis, á las hemorroides y á todas las enfermedades que Bouchard atribuye á una lentitud de la nutrición, y que pueden encontrarse alternado en un mismo individuo, ó en diversos miembros de una familia. El artritis responde entonces á la definición que Bouchard ha dado de esa diatesis: "Es un temperamento morbozo". Cree F. Vidal, que esta es la idea que actualmente nos podemos formar sobre la relación del reumatismo y del artritis; relación, cuya frecuencia no debemos exagerar, recordando que la poliartritis aguda se puede desarrollar en un organismo libre de la diatesis artrítica, como la tuberculosis, se manifiesta á menudo en individuos indemnes de escrófula.

Bouillaud, descubre en el año 1836 el reumatismo cardíaco, por medio de la auscultación, y en la primera proposición de su célebre ley de coincidencia, que aplicaba sólo á los casos de reumatismo agudo, grave, difuso, establece que para distinguir la poliartritis aguda febril, no era suficiente recurrir á su etiología á *frigore*, á la variabilidad y á la multiplicidad de las fluxiones articulares; sino, ante todo, á la lesión cardíaca; mientras que el reumatismo ligero, parcial, apiretico, comprendido en la segunda proposición de la misma ley, resultaba imposi-

ble de caracterizarlo, por falta de lesión cardíaca, y así quedó, por mucho tiempo, confundido con la numerosa serie de artritis que aparecen en el curso de los estados infectivos. La discusión sostenida en 1866, en el seno de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, á propósito del reumatismo blenorragico, es el principio de la separación—aceptada más tarde—entre las artropatías de origen infeccioso y la poliartritis aguda.

La idea, de que ciertas artropatías, simulando el verdadero reumatismo articular, podían ser determinadas por diversas enfermedades infectivas específicas, se ha impuesto en la opinión médica, desde hace unos diez años.

Los autores, que desde el principio del siglo XIX, se ocupaban especialmente del reumatismo, también habían entrevisto la existencia de las artropatías que se presentan en el curso de los estados infectivos.

Bouillaud habla de ciertas artritis, que se manifiestan en el curso de los estados infectivos, y se esfuerza en distinguir esta forma, á la cual da el nombre de *pseudo-reumatismo infectivo*. Vesnier usa la misma denominación, para indicar también las artropatías observadas en el curso de diversas infecciones; pero, en sus descripciones confunden constantemente, el verdadero reumatismo con el *pseudo-reumatismo infectivo*, llegando Bouillaud á afirmar, que la poliartritis aguda puede supurar; en tanto que Teissier y Laségue, opinando contrariamente, habían tentado de separar del verdadero reumatismo todas las artritis supuradas.

Algunas artritis infectivas específicas eran consideradas como reumáticas, cuya idea dominaba de tal manera la conciencia médica, que fué necesario, en día en que se hizo la división, crear el término de *pseudo-reumatismo*, por el temor de no ser comprendido.

La idea de Bazin, sobre la diatesis en general y la artrítica en particular, obstaculizaba naturalmente esta división; porque, si una artritis aguda, se consideraba reumática, el reumatismo siempre se hacía depender de un estado general, el artritisismo; pero hoy, dice Vidal, “tenemos el derecho de pensar, que del mismo modo, que la escrófula no es causa de tuberculosis, así también, el artritisismo no produce el reumatismo; porque el artritisismo, no es más, que un estado general, que predispone al desarrollo del germen todavía desconocido de la poliartritis aguda febril, y no tiene ninguna influencia sobre el desarrollo de las artropatías específicas, de las diversas enfermedades infectivas”.

Bouchard en 1881, proclama formalmente la necesidad de separar, la poliartritis aguda febril del pseudo-reumatismo infectivo, teniendo el gran mérito, de haber formulado de un modo claro y preciso, los caracteres de este último, haciéndolo clasificar definitivamente en la nosografía médica.

Dice Bouchard: “Todas las enfermedades infectivas pueden pre-

sentar entre las diversas manifestaciones, localizaciones articulares, distintas del verdadero reumatismo y dependiente de la infección general de la economía." Posteriormente, tanto las observaciones clínicas, como las investigaciones bacteriológicas, no han hecho más que confirmar la verdad de este aforismo; y se ha demostrado igualmente, lo que ya había visto Bouchard, que es frecuente la supuración en el curso del pseudo-reumatismo.

Las ideas de Bouchard fueron sostenidas por Bourey, en 1883, adoptadas por De Lapersonne, en 1886, expuestas por Marfan, en una revista general, y todavía son defendidas por Maclaure. En todos estos, se han inspirado después, la mayor parte de los trabajos publicados sobre tales argumentos.

La observación clínica y etiológica, es casi siempre suficiente para establecer el diagnóstico, entre el reumatismo articular subagudo, atenuado y el pseudo-reumatismo, aun cuando la infección primitiva sea poco definida, para poder pasar inadvertida; á pesar de presentarse en la práctica casos con caracteres indecisos y mal delineados; en donde, ni la clínica ni la bacteriología son suficientes para esclarecer el diagnóstico.

Las numerosas investigaciones de estos últimos años, hechas con el objeto de descubrir la bacteriología de la artritis reumática y pseudo reumática, no han dado en realidad los resultados que se esperaban; porque los resultados positivos obtenidos por diversos autores, en algunos casos de reumatismo articular agudo, no resisten á la crítica.

Podemos decir con L. de Saint-Germain, que actualmente, la clínica sólo permite considerar con muchas probabilidades, la naturaleza infectiva del reumatismo articular agudo; en vez, tenemos mejores informes, sobre la microbiología del pseudo reumatismo infectivo, del que sabemos también, que raramente se encuentra el microbio en la articulación enferma.

Si excluimos el bacilo de la tuberculosis, que produce sobre los tejidos las lesiones características del tumor blanco, y cuya descripción no forma parte del pseudo-reumatismo, notamos que cuatro ó cinco parásitos de la infección vulgar, como el pneumococco, el stafilococco, el streptococco, y algunas veces también el bacilo de Eberth, son casi los únicos microbios que se han encontrado. Así que, por esta ausencia frecuente de microbios en la articulación enferma, se viene ya admitiendo, la teoría tóxica de la artritis reumática y pseudo-reumática.

El pseudo-reumatismo de la blenorragia, de la erisipela, de la infección puerperal, de la infección urinaria, de las diversas pioemias, de la escarlatina, de la tifoidea, de la difteria, de la viruela, del sarampión, de la disentería, de la influenza, de la sífilis, de la parotiditis, etc., tienen hoy día, la misma historia, sostenida por gran número de hechos.

Conocemos la naturaleza infectiva del pseudo-reumatismo, consecutivo á la angina, á la dilatación bronquial, á las heridas, etc.; pero, no sabemos todavía, cómo se puede concebir un pseudo-reumatismo.

Hace diez y ocho ó veinte años, que el pseudo-reumatismo se dividía en dos grupos: en el primero, eran comprendidos todo los que aparecían en el curso de infecciones conocidas; en el segundo, todos los de causa desconocida: Bouchard denominaba á los del primer grupo, *pseudo-reumatismo infectivo propiamente dicho*. Si desde el punto de vista de la patología descriptiva, esta división puede ó debe ser admitida; no sucede lo mismo desde el punto de vista patogénico, en el que las observaciones bacteriológicas han demostrado que esa división no era en rigor característica: porque las artropatías, que se manifiestan en el curso de las enfermedades infectivas, pueden ser debidas á los agentes específicos, ó á los agentes comunes de la infección secundaria; por otra parte, el número de los pseudo-reumatismos propiamente dichos ha disminuído, desde que sabemos que muchos de ellos son producidos por la streptococcia, por la stafilococcia, por la pneumococcia, de la misma manera, que la artritis blenorragica, es consecuencia de la gonococcia.

II

ETIOLOGÍA

En el capítulo de la patogenia, estudiaré la causa específica del reumatismo articular agudo, limitándome ahora al estudio de las que obran externamente y dependen del clima, de la estación y de las condiciones meteorológicas, de las que favorecen su desarrollo en ocasión de un enfriamiento, fatiga, *surmenage* y traumatismo, y, por último, la causa individual, predisponente, que depende de la diátesis artrítica, hereditaria ó adquirida.

Las causas del reumatismo articular agudo, quedan perfectamente establecidas en el siguiente cuadro:

Causas del reumatismo articular agudo	Específica	
	Externas	{ Clima
		{ Estación
		{ Condiciones meteorológicas
	Ocasionales	{ Enfriamiento
		{ Fatiga
		{ <i>Surmenage</i>
		{ Traumatismo
	Individuales	{ Artritis
		{ Hereditario
		{ Adquirido

CAUSAS EXTERNAS—*Clima*.—El reumatismo articular agudo, se observa raramente en los climas extremos; pero, se hace más frecuen-

te, cuanto más nos acercamos á la zona templada. Según Besnier, la poliartritis aguda febril, representa el 3-4 o 6 del total de enfermos que curan en los hospitales de París; y según Newsholme, el 1, 8, 43 o 0 del número total de enfermos que ingresan en los hospitales de Londres.

En los países del sur de la América Meridional, se observa con bastante frecuencia; en tanto, que no sucede lo mismo, con los del norte y Centro América, donde existen regiones tan privilegiadas, que apenas se conoce el reumatismo articular, como sucede en las islas de Wight y de Guernesey, en el cantón de Beauraing y en Cornouailles, cuya inmunidad es tan llamativa, que no escapa á la mente de todos los autores.

Kelsch, ha demostrado con la estadística de la Armada Francesa de 1876-1883, que el reumatismo articular se presenta de un modo difuso, como en las principales regiones de Italia y Francia. Newsholme, ha observado el mismo hecho en Inglaterra; mientras, que en Algeria y en la Tunisia, la morbilidad no alcanza á la mitad de la que se observa en Francia.

Algunos autores admiten, que en ciertas regiones, la frecuencia del reumatismo está en relación inversa de la altura.

Estación.—Según algunos epidemiologistas, la estación tiene una gran influencia, en la génesis del reumatismo articular agudo; cuya opinión no marcha de acuerdo con la observación, desde que existen á este respecto, grandes divergencias entre las distintas estadísticas.

La estadística de Besnier, hecha sobre las aceptaciones de los hospitales de París, durante un período de 10 años, demuestra que el reumatismo articular mantiene una relación casi constante durante todo el año, y sólo aumenta algunas veces en el mes de Julio, lo que es contrario á la opinión general, que considera la estación fría y húmeda, más propicia para el desarrollo de la enfermedad. Mayet, llega á la misma conclusión, con la estadística hecha en 1872 sobre las aceptaciones de los hospitales de Lyon.

En cambio, la estadística de Hirsch, hecha por algunas ciudades del centro y norte de Europa; la de John Haygart, por la ciudad de Chester; la de Fuller, en el hospital Saint-George; demuestran que el reumatismo no se manifiesta en la misma relación numérica, durante todo el año, alcanzando su máximo de frecuencia en el invierno y primavera, y el mínimo, en el otoño y verano. La estadística de Galbet, hecha sobre los enfermos entrados durante un decenio, en los hospitales de Londres y que alcanza al número de 2.000 observaciones, se aparta muy poco de las precedentes.

El máximo de casos, se tiene al final del otoño, observándose luego una rápida disminución, que se prolonga por los meses de Diciembre, Enero y Febrero.

Opina Kelsch, que la contrariedad de estas estadísticas depende

de los diversos tiempos y lugares á que se refieren las observaciones, y también, á que las estadísticas de los hospitales no comprenden más que una pequeña parte de la población.

Para F. Vidal, estas estadísticas indican la frecuencia de la enfermedad, no con la totalidad de los enfermos asistidos; sino, con la proporción de estos á la población en que viven.

Kelsch, estudiando el modo como se desarrolla el reumatismo en el ejército francés durante los años 1884-1890, ha podido observar, que la recrudescencia anual, se produce en los últimos meses de invierno y principios de la primavera; lo que concuerda con las observaciones hechas en el ejército prusiano del 1867 al 1888; aceptando la opinión de que la evolución del reumatismo articular agudo está en relación con la estación, predominando en el invierno y primavera.

Aun cuando no existen entre nosotros estadísticas probatorias, podemos sin embargo afirmar, que el reumatismo articular es constante durante todo el año; pero, su mayor frecuencia, se observa en el invierno y la primavera, en cuyas estaciones, los descensos de temperatura, las corrientes de aire, las variaciones del estado higrométrico ó de la tensión eléctrica de la atmósfera, se ofrecen con rapidez.

Condiciones Meteorológicas.—En cuanto á la relación de los factores meteorológicos, con la evolución del reumatismo, se han emitido distintas opiniones, imposible de sostenerlas científicamente, como la de Fort, por ejemplo: sosteniendo que en Mónaco, el reumatismo es sobre todo frecuente en los meses en que los vientos son más fuertes; pero, sin fundarla en datos estadísticos, y sin dar ninguna razón, que pueda ilustrarnos sobre el valor de este factor.

Creo, conveniente, exponer á continuación, todo lo que se conoce respecto á la contagiosidad y difusibilidad del reumatismo articular agudo.

¿Puede el reumatismo, de la misma manera que la influenza, adquirir en ciertos años, una difusión tal, que le dé carácter epidémico?

Chomel admite la posibilidad de esta epidemia y Lebert, De la Harpe y Warrentap, dicen haberla observado en Zurigo, Losanna y Francoforte. Lange en 1886 y Mantle en 1887, sostuvieron nuevamente, que el reumatismo puede tomar en ciertas épocas, la forma epidémica. Newsholme, estudiando la curva del reumatismo, dada por las estadísticas que durante treinta años, fueron hechas en diversas regiones de Europa, ha sostenido recientemente la misma opinión.

Edlefsen ha notado, que en Kiel, el reumatismo se manifiesta con preferencia en ciertas habitaciones. La idea del contagio expresada por Mantle, fué sostenida por Fiessinger, que en Oyannax, observó por varios años, que el reumatismo se extendía por varias habitaciones, cercanas, una de otra. Thoresen, dice haber descubierto en un caso, que la trasmisión se había producido por intermedio de otras personas.

Feltkamp y Friedlaender, sostienen haber observado en los hospitales, casos producidos por contagio. También Pocock y Schaefer, dicen haber observado un caso de trasmisión de la madre al feto.

No hay duda, dice F. Vidal, que existen años y estaciones, en que vemos la frecuencia del reumatismo en los hospitales; pero, resulta difícil, sin forzar los hechos, poder encontrar en estas recrudescencias accidentales, la unidad de origen y la intensidad de difusión, que caracterizan la epidemia.

Hasta hoy, el carácter contagioso del reumatismo, que se prestaría muy bien á la teoría infectiva, precisa ser demostrado, desde que estas observaciones, aun poco numerosas esperan la confirmación.

CAUSAS OCASIONALES—Enfriamiento.—Todos los autores, están de acuerdo sobre la importancia del frío, en la producción del reumatismo; ya sea que ataque bruscamente el cuerpo cuando está sudando, después de un fuerte trabajo, ó de pasar una noche sobre la tierra húmeda; ya sea, que lo ataque de manera lenta y poco intensa, para que pase inadvertido por el enfermo; pudiendo también, ser muy prolongada esta acción, como sucede á las personas que habitan en casa húmeda.

Fatiga y Surmenage.—Tanto la fatiga como el *surmenage*, son considerados como grandes factores en la génesis del reumatismo. Es muy frecuente, que el frío, la fatiga y el *surmenage* se asocien, por lo cual es imposible establecer la parte que corresponde á cada uno de estos factores, en la producción de la enfermedad.

La exagerada fatiga corporal, puede obrar de dos modos: 1.°, irritando las articulaciones—especialmente la de los miembros inferiores—á causa del excesivo trabajo y frotamiento de las superficies articulares, que las dejan predispuestas para el desarrollo de la enfermedad; 2.°, arrojando en la economía, los productos de desasimilación, ricos de ácido y leucomáinas, que llegan á saturar el organismo, predisponiéndolo á la infección.

La historia del reumatismo en la armada tedesca, durante la guerra de 1870-1871, demuestra claramente—según Kelsch—la gran importancia del cansancio de las articulaciones, en la etiología del reumatismo. La curva de frecuencia alcanza su máximo, durante el periodo de las operaciones activas y de los supremos esfuerzos, para declinar en pleno invierno, después de arribar al armisticio.

F. Vidal dice: que es preciso buscar la causa del aumento progresivo del reumatismo—ya advertida, desde hace 25 años en la armada francesa y tedesca—en las continuas y crecientes exigencias de la instrucción militar.

Traumatismos.—Brugiére, Villeneuve y Scudamore, sostienen, que el traumatismo, puede ser causa del reumatismo; pero, Verneuil, Charcot

y Botain, dicen: haber observado, que las artropatías por traumatismo, se desarrollan sobre todo, en los individuos que habían sufrido anteriormente ataques de poliartritis aguda.

Las heridas ó contusiones articulares, son las que mejor favorecen en desarrollo del reumatismo. La enfermedad puede empezar por la articulación ofendida y en seguida generalizarse.

El reumatismo se localiza y predomina generalmente, en el lado del cuerpo que ha sufrido el traumatismo.

Muchos casos de reumatismo, consecutivos á heridas articulares, son sin duda, pseudo-reumatismos infectivos.

La acción del frío, del *surmenage* y del traumatismo, explica por qué ciertas profesiones, son especialmente expuestas al reumatismo.

Para explicar la acción del frío, del *surmenage* y del traumatismo, no se han emitido hasta ahora más que hipótesis; y como dice F. Vidal, es más simple, mientras no podamos llegar á la verdad, admitir, que estas diversas causas predisponen en virtud del axioma invocado por Hanot, "Todo lo que debilita, predispone".

CAUSA INDIVIDUAL.—Artritis. — El reumatismo articular agudo, es una enfermedad de la juventud y de la edad adulta. El máximo de frecuencia, es de los 15 á 40 años; es decir, en la edad de más actividad funcional y de mayor fatiga de parte de las articulaciones, como dice Hanot. Bouchard admite la rareza de esta enfermedad, después de los 40 años, y que es casi desconocida pasando los 60 años; empieza á manifestarse entre los 5 y 15 años; siendo tan excepcional antes de los 5 años, que se cuentan las observaciones.

Bouilland ha dicho, que los dos sexos están igualmente predispuestos; los hombres pueden serlo un poco más que las mujeres. Esto es lo que resulta de las estadísticas de Besnier y de Ellefsen. Para Hanot, la cifra relativa á los sexos, varía en algunos países, según sean los trabajos,—que las mismas costumbres imponen,—más ó menos fatigosos, para uno ú otro sexo.

Aparte de la edad y del sexo. ¿No existe en ciertos individuos una predisposición, que es hereditaria ó adquirida por ciertos hábitos? Es ésta una de las cuestiones más discutidas, respecto á la etiología del reumatismo.

Ahora bien. ¿Hay una trasmisión hereditaria directa del reumatismo articular agudo? Las estadísticas publicadas á tal respecto, presentan las más imprevistas oscilaciones, no pudiendo por lo tanto confrontarse entre sí: las unas, no teniendo en cuenta los procedentes de los enfermos, de reumatismo articular agudo, las otras, en vez, comprenden todas las manifestaciones del reumatismo crónico y del artritis.

La herencia directa, fué sostenida por Fuller. Refiere Hanot, que Laségue, por muchos años había hecho á tal respecto una hábil y minu-

ciosa investigación, sobre todos los enfermos de reumatismo que ingresaban á su enfermería; resultando que sobre 145 enfermos, sólo en 22, había observado el reumatismo articular agudo en los parientes; es decir, del 15 al 17 o o. Considerando después, que las estadísticas de A. Garrod y Cboke han demostrado que en los enfermos atacados de las diversas afecciones reumáticas, se podía encontrar el reumatismo articular agudo, 21 veces sobre 100, en los ascendientes ó colaterales, se está obligado á manifestar, con Laségue y Hanot, que la hereditariad del reumatismo articular, no es mayor, de la que se podría tener por la pneumonia, la erisipela y la fiebre tifoidea.

No es hereditario el reumatismo; pero sí, el estado general, el tarr no favorable, lo mismo, para el desarrollo del germen de la poliartritis, que para la diabetis, la gota, etc. És ese estado, que alguna vez fué definido con el nombre de diatésico, y al que Bouchard, denomina *nutrición retardada*.

Basta leer las estadísticas de Bouchard, para observar, que en los antecedentes hereditarios, de las personas afectadas de reumatismo, se encuentra frecuentemente la obesidad, la diabetis, la gota, la litiasis biliar, la litiasis renal, etc., todas afecciones de la serie artrítica. Se encuentra también, el eczema, la hemieráncra, el asma, la epistaxis, las hemorroides. Estas diversas manifestaciones, pueden observarse en el mismo individuo: los que tengan epistaxis en la infancia, tendrán hemieráncra en la adolescencia, el reumatismo en la edad adulta, la gota en la edad madura. Se ha llegado exagerando la frecuencia, al color especial del individuo predispuesto al reumatismo: describiéndolo, con piel fina y blanca, cabellos rubios, etc.; pero, ¿cuántos reumáticos observamos en la clínica, que no tienen este aspecto!

Aún cuando el artritismo sea frecuente en los antecedentes del reumatismo, no quiere decir esto que se encuentre de un modo constante; porque la poliartritis aguda, puede también manifestarse, sin ninguna causa predisponente.

El reumatismo es una enfermedad que recidiva. Entre el primero y segundo ataque, pasan generalmente algunos años; un tercero ó más son raros; pero, se han observado hasta diez. A un ataque violento, sucede uno más atenuado ó inversamente. Para explicar la tendencia á la recidiva, no basta suponer, como lo hacen Garrod y Oettinger, que después del primer ataque, el enfermo queda por mucho tiempo reumático, como se queda malárico ó sifilítico, después de un acceso de fiebre intermitente ó la roseola sifilítica; pero, en cambio, bastaría para explicar esta recidiva, la persistencia del estado de predisposiciones: es decir, de artritismo.

III

PATOGENIA

La mayor parte de las doctrinas, que en diversas épocas dominaron en el campo de la medicina, han pretendido explicar la genesis del reumatismo, habiendo tenido sucesivamente, la teoría humoral, embólica y neurotrófica la aceptación, de acuerdo á los conocimientos de la época de cada una; pero, en el presente, la teoría infectiva domina en el pensar de todos los experimentadores, y por más que la bacteriología no ha podido señalar aún, con seguridad, su microbio específico, la clínica acumula día á día en su favor, toda una serie de presunciones.

Estudiaré, aunque ligeramente, las tres primeras teorías, para **detenerme después en la infectiva.**

La teoría *humoral*, es la más antigua, la tradicional podíamos decir. Sydenham, Boerhaave y Van-Swieten, atribuían la enfermedad á un humor especial ácido. El hecho es, que las modernas observaciones han demostrado, la acidez de todos los líquidos del organismo en el curso del reumatismo. ¿Cuál es el ácido patógeno? ¿Es el ácido úrico? Garrod, no lo ha encontrado en exceso en la sangre, y Bartels, ha constatado también, que en la orina, no estaba aumentado. ¿Es el ácido láctico, como decían Fuller y Senator? Pero, nada prueba que la acumulación de este ácido en el organismo pueda determinar las diversas localizaciones articulares. Otros opinaban, que la hiperacidez, era consecuencia, y no, causa del reumatismo.

La teoría *embólica*, sostenida por Pfeifer y Hueter, está basada en una serie de hipótesis. La endocarditis, sería la lesión inicial, que causando la embolia en los pequeños vasos de las articulaciones determinaría la artritis. Pero, además de tener que encontrarse la causa y demostrar estas embolias capilares, la endocarditis inicial, es excepcional en el reumatismo.

Siendo evidente la importancia que tiene el sistema nervioso en el reumatismo, la teoría *neurotrófica*, fué sostenida con argumentos más sólidos. Los sudores profusos, la atrofia muscular, los disturbios de la sensibilidad, la simetría de las lesiones articulares, hablan en favor de un origen nervioso central. Proríep y Mitchell sostienen, que la artritis era el resultado de una acción especial trófica refleja, comparable á la descrita por Chareot, en el curso de algunas enfermedades nerviosas. Friedlaender, fué todavía más lejos, sosteniendo, que las manifestaciones articulares eran la consecuencia de una localización bulbar, al nivel del *centro de las articulaciones*. Esta localización es puramente hipotética. Aun cuando esta teoría no puede explicar el mecanismo de producción del reumatismo, tiene sin embargo, algo de verdad, porque muchos

síntomas de la poliartritis se encuentran bajo el dominio del sistema nervioso, influenciado, probablemente, por las toxinas.

La teoría infectiva es en el presente, la que cuenta con más partidarios, á pesar de no haber obtenido todavía la confirmación bacteriológica; pero en cambio, hablan en su favor poderosos argumentos clínicos. El estado general, la hipertermia, la albuminaria, la endocarditis, la pericarditis, la pleuresia, la angina, etc., son hechos que apoyan valiosamente la teoría infectiva de la enfermedad. Algunos autores, han invocado también, el carácter epidémico, que en algunas ocasiones adquiere el reumatismo articular agudo. Pocock y Schaefer,—como dejo dicho más arriba—han presentado casos de reumatismo articular, desarrollados en recién nacidos, cuyas madres eran atacadas de reumatismo en el momento del parto. Estas observaciones serían de gran valor, si fueran irrefutables; pero Hirsch, ha demostrado que estos hechos estaban lejos de ser así.

Las numerosas observaciones bacteriológicas, hechas en estos últimos años, han conducido á resultados muy diversos. Algunos han descrito microbios especiales, otros han encontrado el microbio vulgar de la supuración y los menos, han obtenido resultados negativos.

Veamos las principales observaciones, hechas por diversos autores.

Pregunta Riva (de Pavía). ¿Existe una infección reumática? Difícil es orientarse entre las numerosas opiniones contradictorias que circulan sobre este punto.

Durante mucho tiempo, los términos afección reumática, afección catarral, fueron considerados como sinónimos. Más tarde la denominación de "reumatismo" no fué aplicada más que á las alteraciones de los tejidos independientemente de las mucosas, y de entonces data la confusión entre el reumatismo y la gota (trabajos de Sydenham y Bouchard).

¿Cuál es el factor etiológico del reumatismo? Probablemente el frío húmedo. Pero ¿cómo obra éste? Por influencia nerviosa, según los unos; por influencia química, según los otros (auto-intoxicación por el ácido láctico). La anatomía patológica, por su parte, ha sido asimismo impotente durante mucho tiempo para dilucidar la etiología del reumatismo.

Opina Senator, que las afecciones reumáticas son las que ceden con el uso de los salicilatos. Esta manera de ver no arroja ninguna luz acerca de la naturaleza de la enfermedad, á propósito de la cual no ha habido nunca un verdadero acuerdo. La teoría de la infección, una de las últimas que se han emitido, subsiste todavía en estos momentos.

Se han estudiado las relaciones existentes entre las afecciones reumáticas y las variaciones meteorológicas; pero, lo que más ha contribuido á establecer la teoría de la infección, es el estudio de las complicaciones

viscerales del reumatismo, particularmente de las complicaciones cardíacas, descritas por Morgagni, así como de la neumonía, de la pleuresía, del reumatismo cerebral, etc. Un buen número de afecciones nerviosas, que nada de común tienen con el reumatismo, han sido también consideradas como complicaciones reumáticas.

Dice Riva; que el examen crítico de las diversas opiniones, relativas á la etiología del reumatismo, lo han inducido á formular las conclusiones siguientes:

1.º Si realmente existe una infección, que pueda ser llamada reumática, es debida al microbio de Fraenkel.

2.º Admitido esto, el epíteto de *reumática*, debería aplicarse igualmente á la neumonía, á la pleuresía, á la pericarditis, á la endocarditis, á la meningitis cerebro-espinal, á la septicemia diplocócica con localizaciones múltiples, así como á todas las demás infecciones locales ó generales producidas por el micrococo de Fraenkel.

3.º El estudio de la infección reumática, está muy lejos aún de ser completo, sobre todo en la parte que se refiere á la manera como evolucionan las epidemias y las localizaciones.

Gualdi (de Roma) dice: que la palabra reumatismo, empleada en el sentido clásico de una enfermedad á *frigore*, carece ya de significación clínica. En efecto, abstracción hecha de ciertos trastornos locales, llamados reumatismo periférico, el frío, por sí solo,—como ya se sabe actualmente—no es la causa determinante de la enfermedad.

Por lo que respecta á la etiología del reumatismo, la única teoría admisible actualmente, es la de una enfermedad micróbica.

Sin embargo, su microbio específico no ha sido aún determinado. Todos los experimentos de cultivo hechos con la sangre ó con los derrames serosos de los reumáticos, no han dado ningún resultado positivo. Las inoculaciones de sangre de sujetos atacados de reumatismo á los animales y al hombre sano, no producen la enfermedad. Pero la sangre y la orina de los reumáticos, presentan un coeficiente elevado de toxicidad.

Las causas que predisponen á la infección reumática, son: la herencia, el exceso de trabajo, la acción prolongada del frío húmedo, y un ataque anterior de reumatismo.

Los factores modificadores de la enfermedad, son: la edad y la constitución del enfermo.

Maragliano no comparte la opinión de Riva, según la cual la infección reumática—si es que existe—depende del microbio de Fraenkel. En efecto, en casi todas las enfermedades infecciosas pueden observarse localizaciones articulares independientes de ese microbio. Además, el diplococo de Fraenkel, no ha sido hallado en las articulaciones del reumático, y cuenta, que su investigación es sumamente fácil. Por lo demás

—dice Maragliano—estoy de acuerdo con Guadli, en cuanto á la toxicidad de la orina de los reumáticos, y añadiré, que la sangre de estos enfermos, es igualmente tóxica.

De Giovanni (de Padua), sostiene que las conclusiones de Riva son quizás demasiado absolutas, en atención á que la unidad de las formas morbosas, por él sostenidas, es muy discutible. Son, además incompletas, puesto que no considera más, que el agente infeccioso, sin ocuparse del medio en el cual evoluciona. Como ese medio es distinto para cada individuo, los efectos del microbio deben ser igualmente diferentes, con relación al cuadro nosológico de la infección reumática.

Cardarelli (de Nápoles); entiende, que el reumatismo es una auto-intoxicación por retención, en el organismo, de toxinas que no han podido ser eliminadas por la piel, en razón á trastornos cutáneos funcionales, sobrevenidos bajo la influencia del frío; pero, Maragliano, defendiendo su teoría infectiva, dice: que el frío no obra sino haciendo que el organismo presente menos resistencia contra el microbio de la afección.

Posteriormente, Riva se manifiesta de acuerdo con Maragliano, en cuanto se refiere á la falta de hechos, que prueben de una manera absoluta que el micrococo de Fraenkel es el agente patógeno del reumatismo, y esto tanto más, cuanto que la naturaleza infecciosa del reumatismo, no está tampoco demostrada. Sin embargo, sostiene, que estas hipótesis son actualmente las más verosímiles.

El microbio de que se trata—dice Lucatello—es pequeño y de forma esférica; se colorea mal con el líquido de Löffler y no se desarrolla en el aire ni en el plasma sanguíneo de los reumáticos. Se desenvuelve solamente *in vitro*, bajo espesas capas de sustancias sólidas, ó de aceite, en el hidrógeno ó en el vacío y á la temperatura de 37 grados.

Inoculado á los ratones blancos, pierde sus propiedades primitivas y se vuelve aerobio.

No tiene acción piógena ni saprógena.

Termina diciendo: que lo considera como el agente patógeno del reumatismo.

En la sesión celebrada el 21 de Enero de 1896 por la Academia de Medicina de Nueva York, M. L. Faugères Bishops, presentó una comunicación acerca de las diversas teorías relativas á la patogenia del reumatismo, en la que dice: "La verdadera causa de la afección es aún obscura; en todo caso, puede afirmarse que el enfriamiento no desempeña en su etiología, más que el papel de causa predisponente. Una teoría ya antigua, hace derivar las afecciones reumáticas de un exceso de ácido en la sangre. Actualmente hay tendencia á considerar el reumatismo como una enfermedad bacteriana, y, en efecto, no puede negarse que existe cierta analogía entre la poliartritis reumática aguda y las manifestaciones articulares de la septicemia. Sin embargo, la rareza

"relativa de la supuración en las articulaciones atacadas de reumatismo, "la no contagiosidad de éste, y el hecho de que hasta ahora no ha podido "descubrirse ningún microbio específico de esta enfermedad, parecen más "bien indicar una etiología análoga á la de las afecciones patúdicas".

El orador estima, que con el nombre de reumatismo, se involucran diversos estados patológicos difíciles de diferenciar entre sí, de una manera exacta.

Taylor, insistió acerca de las analogías evidentes que existen entre el reumatismo articular y las artritis blenorragicas, las cuales, como es sabido, pueden dar lugar á complicaciones cardíacas, y hasta á erupciones purpúricas. Estas analogías constituyen un argumento más en pro del origen infeccioso de la poliartritis reumática aguda.

Sahli, refiere una observación personal, con ocasión de la cual le fué dable practicar gran número de exámenes bacteriológicos.

Tratábase de una joven de diecisiete años, que en el curso de un segundo ataque de reumatismo articular agudo, sucumbió de resultas de complicaciones endo-pericárdicas y pulmonares. El aspecto clínico de la enfermedad, las lesiones halladas en la autopsia, eran bastante características para afirmar que se trataba positivamente de un reumatismo secundario, es decir, de complicaciones sobrevenidas durante el curso de una enfermedad infecciosa. El examen bacteriológico permitió descubrir, ya sea en espesor de las sinoviales enfermas, ó bien al nivel de las vegetaciones endocárdicas, y hasta en la sangre del ventrículo izquierdo, la existencia de un microorganismo que se presentaba, desde el punto de vista morfológico, y desde el punto de vista de los cultivos, completamente idéntico al estafilococo citreus. No obstante, al revés de lo que se obtiene con este microorganismo, Sahli no ha podido—en diferentes animales (conejos, cobayos, etc.)—provocar el menor síntoma morboso utilizando, ora la vía subcutánea, ora la vía intravenosa ó intra-articular.

¿Era, pues, cuestión de un microorganismo, morfológicamente idéntico al estafilococo citreus, distinto de él sin embargo, ó bien se trataba realmente de este microbio; pero, muy atenuado en su virulencia? Esta es una cuestión que Sahli no ha podido resolver.

Con todo, él cree que este microorganismo era el verdadero agente patógeno del reumatismo articular, y que no se trataba de ninguna infección superpuesta ó sobrevenida después de esta enfermedad. Por su parte, se siente inclinado á admitir una idea, formulada varias veces por otros médicos, á saber: que el reumatismo — á lo menos en un número considerable de casos — dimana de la acción patógena de los microorganismos piógenos atenuados en su virulencia. Nuevas investigaciones demostrarán—dice Shali—si se trata de especies distintas de microorganismos, ó si el reumatismo agudo posee una unidad etiológica positiva.

En el Décimoquinto Congreso Alemán de Medicina Internacional celebrado en Berlín del 9 al 12 de Junio del 1897, se hicieron acerca de la etiología del reumatismo articular agudo, las siguientes manifestaciones, como resultado de las investigaciones bacteriológicas practicadas por varios de los congresales:

Chvostek (de Viena). Me niego á admitir que se conozca el microorganismo patógeno específico del reumatismo agudo. Yo lo he buscado en 23 casos sobre el vivo: 17 punciones articulares han dado resultados negativos, y 16 veces la sangre ha sido hallada estéril.

Por el contrario, después de la muerte se encuentran diversas bacterias (estreptococos, etc.) en las articulaciones, hasta en los casos que han suministrado resultados negativos en vida del sujeto.

Creo que los resultados positivos anunciados por ciertos autores, conciernen á pseudo-reumáticos infecciosos; ó bien, se trata de infecciones mixtas, procediendo las bacterias halladas en las articulaciones, de metástasis de un foco inflamatorio cualquiera. Otros casos, han sido examinados post-mortem, y un cierto número de antiguas observaciones, carecen de valor.

Este resultado parece paradójico en una enfermedad de aspecto tan marcadamente infeccioso. Es probable que las bacterias existan en un punto cualquiera del organismo (angina, pleuresia, etc.): los productos tóxicos que segregan, ejerciendo una acción nociva sobre las articulaciones predispuestas probablemente por su estructura y expuestas á los traumatismos, causan la artritis reumática. En cuanto á los microorganismos, es de todo punto innecesario admitir la existencia de una sola y única bacteria específica. Añadiré, que dos casos de reumatismo han sido examinados bajo este concepto, con resultados negativos.

G. Singer (de Viena). Dice: que ha observado un gran número de casos de reumatismo articular agudo y ha hallado frecuentemente bacterias en la sangre, en el líquido intra-articular y en la orina de los enfermos: eran patógenos vulgares, estafilococos, estreptococos.

Pues bien: de igual modo, que con razón es considerado al gonococo como el agente patógeno de las artritis blenorragicas, así también opino, que debiera considerarse el reumatismo articular agudo—"la fiebre reumática" de los autores franceses—como una especie de septicemia, sin microbio específico único. Los pseudo-reumatismos, no pueden separarse completamente del verdadero reumatismo; sería por lo menos erróneo basar el diagnóstico, en la presencia en las articulaciones, de microbios patógenos vulgares, mientras no conozcamos el microbio específico del reumatismo poliarticular agudo.

Y pregunta: ¿El ácido salicílico, posee en realidad la acción específica que se le reconoce generalmente? Agregando, que por su parte,

ha visto un caso típico de reumatismo agudo, que cedía de igual manera, merced á la inyección intravenosa de sublimado.

Michaelis (de Berlín) dice: Que ha practicado gran número de investigaciones bacteriológicas, en casos de reumatismo agudo, procedentes de la clínica del Sr. von Lelden, y declara: que jamás ha descubierto bacteria alguna, ni en las articulaciones, ni en la sangre. En cambio, se encuentran estreptococos y gonococos en los casos de pseudo-reumatismo.

En la sesión celebrada el 13 de Marzo de 1897, por la Sociedad de Biología de París tratando la cuestión referente al bacilo del reumatismo articular agudo, Thiroloix dice: que en dos casos de reumatismo articular agudo, ha hallado en la sangre, un bacilo poco movable, anaerobio, patógeno para el cobayo; pero inofensivo para el conejo, el ratón y el perro. Ese bacilo, presenta todos los caracteres del que había sido descubierto en otro tiempo por Achalmé, en la sangre de sujetos muertos de reumatismo. Todo induce, pues, á suponer que ese bacilo no es debido á la putrefacción.

Y agrega Achalmé, que en una nueva autopsia de un enfermo del servicio del señor Troisier, que se halla atacado de reuma articular agudo, ha vuelto á encontrar el bacilo anaerobio, que había ya señalado en 1891. También, dice haberlo encontrado con el señor Papillon, durante la vida, en la sangre de otro reumático.

Más tarde en la sesión que esta Sociedad celebra el 6 de Noviembre del 1897, Thiroloix, hablando nuevamente del microbio del reumatismo articular agudo, dice: que ha sido hallado últimamente en dos enfermos atacados de reumatismo articular, el microorganismo acerca del cual ha llamado ya la atención de la Sociedad. La inyección á conejos, de un cultivo de esta bacteria, ha determinado en estos animales, á la vez, alteraciones cardíacas (pericarditis y endocarditis) y artritis, acompañadas de una hinchazón muy intensa y de dolores sumamente agudos. Con todo, declara, que en verdad, las manifestaciones articulares del reumatismo, se obtienen con menos frecuencia, que las manifestaciones cardíacas.

En esta sesión, Charrin manifiesta: que la inoculación de este microbio, da origen ante todo á cardiopatías, seguidas ó no de artropatías; siendo este un hecho, que desde un principio impresiona de una manera desfavorable, puesto que el gran ataque de reumatismo agudo, se halla caracterizado por las lesiones articulares. Acaso, cabe aquí invocar las modificaciones de evolución en relación con las especies. El bacilo de Leffler, por ejemplo: provoca en el hombre, la aparición de las falsas membranas, sin afectar las más de las veces, de una manera marcada á las cápsulas suprarrenales; en el cobayo, en cambio, ese mismo bacilo, interesa dichas cápsulas, sin ocasionar anginas pseudo-

membranosas. Estas diferencias son tan patentes, que en realidad cabe poner en duda la identidad de los procesos.

Ciertos clínicos han sostenido, que el reumatismo puede lesionar el corazón sin que las articulaciones resulten afectadas, ó bien antes que éstas lo estén: los recientes experimentos referidos por el Sr. Thiroloix vienen en apoyo de este criterio.

Y agrega Charrin, que se encuentra—con preferencia en las formas lentas, insidiosas—gérmenes asociados, las más de las veces, parásitos vulgares, capaces de dar á esas artritis, una marcha especial (supuración, duración, etc.); el profesor Bouchard ha señalado estos hechos.

Entonces, Thiroloix, da cuenta de los resultados que ha obtenido de la inoculación de un bacilo procedente de un sujeto atacado de reumatismo articular agudo, y dice: que habiendo sembrado sobre leche y caldo privados de aire, líquido sanguíneo y pleural procedente de un joven atacado de reuma articular agudo, ha obtenido cultivos de un bacilo, que es patógeno para el cobayo y el ratón. En el cobayo, se nota un edema sero-sanguinolento considerable, al nivel del punto donde ha sido hecha la inoculación.

El suero de un cobayo así inoculado, inyectado luego á un conejo, determinó, una taquicardia, luego un relenteamiento de los latidos del corazón y, por último, la muerte. En la autopsia del animal, se halló una congestión pulmonar con derrame en las pleuras, pericarditis endocarditis, y á nivel de todas estas lesiones, pudo comprobarse la existencia abundante del bacilo, observado en los cultivos de los humores procedentes del enfermo atacado de reumatismo articular.

Resulta, pues, de estos datos, que la inyección á un conejo, del suero de un cobayo, inoculado con el microbio del reumatismo articular agudo, da lugar á lesiones idénticas á las que caracterizan esta afección, salvo, sin embargo, las lesiones articulares, que jamás ha conseguido reproducir.

Triboulet, comunica en Noviembre de 1897, á la Sociedad Médica de los hospitales de París, que en unión con los señores, Goyon y Zardes, ha podido recientemente observar en un enfermo del servicio del señor Variet, muerto de un reumatismo articular agudo, complicado con endopericarditis y corea, el microbio señalado ya por Thiroloix en esta afección.

La autopsia fué hecha cuarenta horas después de la muerte, las siembras fueron practicadas sobre caldo y leche esterilizada, y los cultivos han sido los unos aerobios, los otros anaerobios. Para las siembras se ha echado mano del líquido pleural, de serosidad pericardiaca, de sangre de la vena cava superior, de un fragmento de válvula mitral, y de un segmento de médula lumbar.

El líquido pleural no ha suministrado ningún cultivo; el líquido pericardiaco ha dado un cultivo anaerobio, colonias bastante numerosas

de estafilococos; la sangre de la vena cava, el fragmento de válvula y el segmento de médula, son los únicos que han dado—y sólo en cultivo anaerobio sobre leche esterilizada—los resultados típicos, á saber: al cabo de diez y ocho horas, una fermentación intensa que acababa por acarrear la separación de la leche en dos partes, la una serosa, la otra representando una emulsión grasa, con gruesas vesículas. La fermentación de la leche, da por resultado, la exhalación de un olor francamente butiro-caseoso, sin el menor asomo de fetidez. Sobre laminillas han colorado unos gruesos bacilos, los unos cortos é inflados, los otros más largos.

Una inyección de 2 C. C. de este cultivo en el muslo de un cobayo, ha determinado la muerte del animal en veintinueve horas (29), con formación de una vasta colección seroedematosa en el pliegue de la ingle.

En Enero de 1898, Triboulet, presenta á la Sociedad de Biología de París, en nombre del señor Ceyon y en el suyo propio, el corazón de un conejo muerto de asistolia aguda, veinte días después de haberle sido inoculado en la vena de la oreja, un cultivo de un cocobacilo hallado en la sangre de un enfermo atacado de reumatismo articular agudo. El corazón de ese conejo, presenta lesiones del endocardio idénticas á las que se observan en los sujetos afectados en endocarditis reumática. Estas lesiones ocupan el circuito del orificio ventricular izquierdo, considerablemente estrechado por su causa; de otra parte, el examen histo-bacteriológico de los cortes de la válvula mitral, ha demostrado la presencia del micrócoco inyectado en la vena.

Existía, además, en ese conejo, un derrame en el pericardio y en las pleuras. En cambio, el peritoneo y las serosas articulares se hallan absolutamente indemnes.

La siembra de la sangre y de las principales vísceras, ha suministrado cultivos puros del cocobacilo, en puntos dobles, que había sido inoculado.

Bien que ese cocobacilo haya sido encontrado en la sangre de 11 reumáticos, su acción patógena no se halla claramente demostrada, puesto que su inoculación, no ha provocado todavía en el animal ninguna manifestación articular, idéntica á la poliartritis reumática aguda del hombre.

En la misma sesión, Charrin, dice: que obtener una endocarditis inoculando un microbio tomado en un reumático, no es suficiente para afirmar, que ese microbio es generador del reumatismo; no hay derecho para formar ésta conclusión, aun cuando se observen, además, artropatías, dado que son varias las bacterias que hacen lo propio, sin que tengan ninguna relación con el reumatismo.

Más de una vez, el organismo reacciona, por lo menos en apariencia, por modos análogos en presencia de agentes variados: he aquí por

qué no siempre es tan fácil como se supone, el saber si se ha reproducido una enfermedad determinada.

En la cuestión suscitada por Triboulet, sería interesante precisar las relaciones del diplococo aislado, con los agentes habituales de las enfermedades más comunes. Desde el trabajo del profesor Bouchard, se han encontrado efectivamente con preferencia esos agentes en los reumáticos, sobre todo los estafilococos.

De todas suertes, sin resolver en definitiva, cabe consignar la variedad de referencia.

Apert, manifiesta; que en dos casos de corea con endocarditis—á petición de Dielaufoy—ha sembrado la sangre de los enfermos en tubos de leche anaerobia, siguiendo el procedimiento de Thiroloix. En uno de los dos casos, el cultivo ha quedado estéril: tratábase de una córea en su período de baja. En el segundo caso, en que la afección se halla aún en plena actividad, la leche del cultivo se ha coagulado en cuarenta y ocho horas, y el examen microscópico ha revelado en ella la presencia de un diplococo de granos ovoídeos, sin cápsula, tomando el Gram; i C. C. de cultivo inyectado en el muslo de un cobayo, no ha producido sino una induración local.

Los caracteres de ese microbio, lo hacen completamente semejante al que Thiroloix ha encontrado en sus 11 casos de reumatismo. En estos dos enfermos, los ataques de córea habían alternado, por lo demás, con ataques de reumatismo articular agudo.

En Febrero de 1900, Lippmann, comunica á la Sociedad de Biología de París; que en 6 casos de reumatismo articular agudo grave, las siembras de sangre le habían suministrado, con exclusión de todo otro microorganismo, un diplococo de elementos oblongados, sin cápsula, análogo al que ha descrito Triboulet. En un caso dice, haber observado el mismo diplococo al examen directo de la serosidad pleural.

La inyección de la sangre de esos diferentes enfermos á ciertos animales no ha dado resultado alguno; lo mismo ha ocurrido con la inoculación de los cultivos; en cambio, la inyección del líquido pleural á un ratón, ha determinado la muerte.

Sacaze—en una publicación hecha en Noviembre de 1894, en el periódico *Arch. Gen. de Méd.*—refiere seis observaciones, que vienen en apoyo de la hipótesis de la índole infecciosa del reumatismo articular agudo, y muestran particularmente el papel importante que, al parecer, desempeñan los estafilococos en la etiología de esta afección.

En una de ellas, tratábase de un individuo de veinte y tres años, hijo de una familia de reumáticos, y habiendo él mismo sufrido dos años antes un ataque de reuma articular agudo. Algunos días después de haberse hecho un desgarró en la región dorsal del pie derecho, seguido de una viva irritación, rubicundez difusa y edema, fué aco-

metido de dolores articulares con hinchazón de las articulaciones, primeramente en la pierna izquierda, luego en la pierna derecha y, por último, en el brazo izquierdo. Presentaba, además, abundantes transpiraciones y una temperatura que oscilaba entre 38 y 38.8. C. En la auscultación del corazón, percibíase un desdoblamiento del segundo ruido en la base, y la promulgación del primer ruido en la punta. Finalmente, en el pus de la úlcera del pie se observó la presencia de un gran número de estafilococos.

En otras cuatro observaciones referidas por el autor, tratábase de ataques de reumatismo articular al parecer consecutivos á exacerbaciones agudas de anginas crónicas, en sujetos, que presentaban una hipertrofia de las amígdalas, es decir, que se hallaban en las condiciones más favorables, para sufrir una infección por los microbios de la cavidad bucal, entre los cuales, los estafilococos, figuran, como se sabe, en primera línea.

Estas anginas agudas—que se observan con frecuencia en los comienzos del reumatismo articular agudo, y que se consideran generalmente como una localización análoga á los accidentes articulares, á los trastornos cardíacos y á las lesiones viscerales del reumatismo—constituyen, á menudo, según Sacaze, la lesión inicial de la infección reumática.

Finalmente, relata un sexto caso, concerniente á un joven de veinte y un años, que había presentado primeramente una angina aguda, luego una otitis purulenta seguida de accidentes cerebrales y de manifestaciones reumáticas.

Sacaze, termina su trabajo con las siguientes conclusiones:

Con mucha frecuencia es posible descubrir en el reumatismo articular agudo, una lesión infecciosa, que ha precedido de cierto tiempo á la aparición de dolores y de los otros síntomas. Esta lesión, parece constituir la puerta de entrada de los gérmenes infecciosos. Los estafilococos pueden ser hallados en la misma, bastante á menudo; así, esos microbios, por diversos motivos, parecen desempeñar un papel importante en la etiología del reumatismo articular agudo.

En la sesión celebrada el 13 de Febrero de 1895, por la Sociedad Terapéutica de París G. Weber, presenta—sobre la acción de la gripe en la etiología del reumatismo articular agudo—la siguiente comunicación:

Desde el año 1889, he tenido ocasión de observar con bastante frecuencia, que ciertos enfermos atacados de reumatismo articular agudo presentaban, pocos días antes de sus manifestaciones reumáticas, los síntomas de la infección gripal. Recientemente, investigando en diferentes servicios del hospital Beaujon, hechos de este género, he podido

notar, en sujetos atacados de reumatismo articular agudo, la existencia anterior de la gripe.

Estas observaciones me han inducido á admitir, que la gripe desempeña un papel preponderante en la patogenia de la infección reumática, y acaso conviene instituir un tratamiento preventivo eficaz del reumatismo, por medio de una asepsia, lo más completa posible, de las cavidades nasales y bucofaríngea.

Le observa C. Paul: que el reumatismo articular agudo, comienza con frecuencia por coriza, angina y hasta bronquitis, sin que pueda decirse que se trata en esos casos de infección gripal. A mi juicio, ---dice Paul--- se comete un abuso de lenguaje al designar con el nombre de gripe todas las afecciones agudas de las primeras vías respiratorias. Y como quiera que Weber ha admitido la existencia de la gripe, sólo por las noticias que le han dado los enfermos, yo he de decir que no basta para justificar su diagnóstico..

Y agrega Barbier, que podría hacer una observación análoga por la que al reumatismo articular agudo respecta. Importa actualmente distinguir la fiebre reumática poliarticular aguda, de esas afecciones tan conocidas y designadas con el nombre de pseudo-reumatismo infecciosos; así cabe preguntar, si el señor Weber, se ha encontrado con alguna manifestación de este género, en los casos de sus enfermos.

Ferrand dice: que conviene seguramente hacer ciertas reservas, sobre estos hechos é investigar atentamente las relaciones que pueden existir entre la gripe y el reumatismo, antes de aceptar las conclusiones del señor Weber.

Con todo, no repugna en modo alguno admitir, que si la gripe no constituye, en esos casos, la causa determinante del reumatismo articular agudo, es por lo menos, susceptible de desempeñar, por iguales razones que otras enfermedades, el papel de agente provocador.

En la sesión celebrada por la misma Sociedad, el 27 de Febrero de 1895, dice Weber: Diversas objeciones han sido presentadas á propósito de mi reciente comunicación—leída en la sesión anterior — acerca del papel desempeñado por la gripe en la etiología del reumatismo las cuales me demuestran, que ha habido error, acerca del sentido en que yo tomaba la palabra "gripe".

En realidad, no he querido hablar, ni de la gripe infecciosa, con su cortejo de síntomas ruidosos y sus consecuencias tan múltiples y á menudo tan graves, como ha creído el señor C. Paul, ni de pseudo-reumatismos infecciosos, como al parecer ha creído el señor Barbier. He aludido simplemente, de una parte, á esa afección ordinaria á la cual nadie escapa, que se designa comúnmente con el nombre de gripe y que no es otra cosa que el resfriado vulgar, y, de otra parte, á ciertos reumatismos poliarticulares, que me parecen relacionados con ella;

pero, que habían sido considerados como primitivos en el hospital Beaujón.

¿Por qué esa relación entre el resfriado y el reumatismo poli-articular, es generalmente, tan difícil de descubrir? Ya se trate de un enfermo de hospital ó bien de un enfermo de la clientela, la dificultad es siempre la misma desde el punto de vista etiológico. En efecto: un sujeto atacado de simple resaca, no pide nunca entrar en el hospital; cuando algunos días más tarde, presenta manifestaciones reumáticas, que hacen necesaria su admisión, encuéntrase ya curado de su resfriado. Por su parte, el enfermo de la clientela, no recurre generalmente al médico por un simple resfriado, y cuando aparece la complicación reumática, el resfriado, también en este caso, ha desaparecido. De suerte, que sólo los conmemorativos pueden darnos alguna luz, tan en uno como en otro caso.

Cuanto á las investigaciones que según el Señor Ferrand conveniría hacer antes de aceptar mis conclusiones, ellas tendrán por resultado —si vienen á confirmar las relaciones entre el resfriado y el reumatismo —una mayor restricción del número de reumáticos articulares, tenidos como verdaderos, cuya persistencia como entidad morbosa no parece dimanar sino de nuestro desconocimiento en lo que respecta á los estados infecciosos que los determinan.

Courcade no acepta las conclusiones de Weber, que ha aconsejado también—como una consecuencia lógica de su pensar—que se instituya un tratamiento preventivo del reumatismo, por medio de la asepsia de las cavidades nasales y buco-faríngea. Y dice: no me atrevía á afirmar, que por este medio, los neuro-artríticos fuesen preservado del reumatismo. Por mi parte, considero que estas determinaciones en las fosas nasales y en la faringe, no son más que pseudo-gripales y que dimanar de una localización primitiva del reumatismo en las mucosas. He notado efectivamente á menudo que el salicilato de soda daba excelentes resultados, contra los síntomas buco-faríngeos, especialmente contra la angina, que es, á mi juicio, una manifestación marcadamente reumática.

Ferrand.—Entiende igualmente que en la mayor parte de los casos la coexistencia de las localizaciones en las mucosas y en las articulaciones, dimana de una sola y misma causa. Estos accidentes son contemporáneos, y las lesiones articulares no parecen ser secundarias, ni hallarse bajo la dependencia directa de las alteraciones de las mucosas.

Y sin embargo,—dice Weber—se encuentran numerosos microorganismos en la cavidad buco-faríngea, y se puede admitir que la puerta de entrada de la infección se halla en ese punto.

En Marzo de 1900, Charrin presenta á la Sociedad de Biología de

París una comunicación sobre la etiología del reumatismo articular agudo, en la que se expresa de la siguiente manera:

Recientemente he hallado, en enfermos atacados de reumatismo articular, diferentes microbios, de los cuales ninguno parece constante. El observado con más frecuencia es á buen seguro el estafilococo blanco, señalado por Bouchard y después por gran número de autores. Éste mismo microorganismo es el que yo he aislado varias veces, particularmente en dos casos de reumatismo de las pequeñas articulaciones, consecutivo á una amigdalitis cuyo pus contenía también dicho microbio.

Es difícil atribuir una acción patógena absoluta á una bacteria con exclusión de las otras, puesto que la presencia de ninguna es absolutamente constante y dado que diversos agentes son aptos para reproducir lesiones en las articulaciones ó en las serosas. Acaso, desde el punto de vista microbiano, sea necesario reconocer varios tipos de reumatismo, de igual manera que se admiten varias especies de pleuresias, de bronquitis, de angina, de peritonitis, etc., dependientes de diversos microorganismos, tales como los estafilococos blanco y dorado, el colibacilo, el estreptococo. Estos microorganismos, por lo demás, son los que con más frecuencia, se encuentran en los casos de reumatismo subagudo ó crónico, aparte de las formas graves ó complicadas, que pueden ser debidas á elementos especiales anaerobios.

Sabido es, por otra parte, que esos microbios se desarrollan fácilmente si se inyecta al animal algún ácido, sobre todo el ácido láctico, aunque sea en pequeña cantidad, á fin de disminuir al poder bactericida. Pues bien, en el reumatismo, que desde hace mucho tiempo figura entre las discrasias ácidas, un proceso semejante no tiene nada de excepcional. Que la herencia, viciando la nutrición; que el frío, sobre todo húmedo, reteniendo los ácidos, que de ordinario se eliminan por la piel; que las reacciones nerviosas anómalas, alternando el poder trófico del neuraxis, disminuyan la alcalinidad de los plasmas, y el proceso evolucionará con ó sin bacterias; pero, las más de las veces, por intermedio de las que preexisten en el organismo.

De este modo aparece la parte de verdad que contiene cada una de las principales teorías (química ó humoral infecciosa, nerviosa, etc.) que han sido propuestas para explicar la génesis del reumatismo.

En el Décimotercer Congreso Internacional de Ciencias Médicas, celebrado en París del 2 al 9 de Agosto de 1900, Triboulet (de París) presenta una comunicación, á propósito de la bacteriología del reumatismo articular agudo, en la que dice lo siguiente:

Muchos son los reumatismos, tanto simples como complicados, que dan resultados bacteriológicos negativos ó variables. Aun cuando ninguno de los gérmenes descritos en el reumatismo articular agudo permita reproducir experimentalmente la poliartritis febril, parece

sin embargo, que la bacteriología puede suministrar indicaciones terapéuticas preciosas, evidenciando las relaciones que existen entre la variedad clínica y la infección microbica. En efecto, los reumatismos en los cuales el examen de la sangre sobre laminillas y por cultivos sucesivos, no revela la presencia de un germen patógeno, son, generalmente, de un pronóstico benigno. Por el contrario, la infección sanguínea revelada en el curso de un reumatismo por el examen microscópico, es siempre indicio de complicaciones inminentes. Los microbios que pasan con una facilidad notable á la sangre del reumático, constituyen entonces, verdaderos agentes de infección secundaria. En un caso de reumatismo grave, he podido observar en la sangre del enfermo, hasta tres formas microbicas diferentes. Parece ser que el diplococo que yo he descrito con el señor Coton, se encuentra más particularmente, en las formas subagudas acompañadas de complicaciones endocárdicas. Quanto al bacilo de Achalmé, que se encuentra frecuentemente en la autopsia de sujetos que han sucumbido á formas prolongadas ó fulminantes y acompañadas de complicaciones múltiples.

Widal, manifiesta entonces, que todo el mundo se halla de acuerdo para reconocer que la poliartritis febril, es de origen infeccioso; pero, la cuestión de especificidad se halla todavía en estudio. En realidad, sería importantísimo que pudiera quedar resuelta, pues en buen número de formas anómalas nos vemos obligados á permanecer indecisos, en razón, á que podemos poner en evidencia el agente patógeno específico. Por mi parte—dice Widal—he tratado de averiguar, si sería posible hallar otro signo de la especificidad. Pues bien, en tres casos de poliartritis febril, he notado, con el señor Ravaut, la existencia de leucocitos polinucleares muy confluentes, en la serosidad de la articulación afectada. Estos elementos, son indicios de lucha é indican la presencia de microbios que, sin embargo, el examen bacteriológico no ha conseguido ponerlos en evidencia. Los leucocitos no se presentan con idénticos caracteres en las artritis traumáticas. Parece, pues, que hay en esto un signo de especificidad, cuyo valor tendrá que determinarse en experimentos ulteriores.

G. Papillon (De París), agrega.—Que la noción de la especificidad del reumatismo articular agudo no es todavía absolutamente clásica. Algunos hechos clínicos, sin embargo, pueden ser invocados en su favor. Así, vemos, por ejemplo, que existen verdaderas epidemias, como se nota en ciertas casas reumáticas. En el museo del Trocadero, v. gr., se ha observado, algunos días después de la aparición de mohosidades, como la mayoría de los obreros que trabajan en él, eran presa de reumatismo franco agudo.

La Sociedad de Medicina Interna de Berlín en las sesiones celebradas el 7 y 14 de Enero del 1901, discute la cuestión de la bacte-

riología del reumatismo articular agudo, á propósito de una comunicación presentada por F. Meyer.

El conferenciante y los que tomaron parte en la discusión, se expresaron de la siguiente manera:

F. MEYER.—No habiéndome dado ningún resultado investigaciones bacteriológicas anteriores, hechas con el señor Michaelis, sobre la sangre y el derrame articular de individuos reumáticos, me he dirigido entonces á la angina reumática, manifestación cuyas conexiones con el reumatismo articular agudo, son incontestables. En 5 casos, he podido aislar una especie microbica especial, bajo forma de diplococos, reunidos en cortas cadenas, colorándose fácilmente por los reactivos ordinarios, ligeramente decolorados por el Gram, y proliferando perfectamente en los medios alcalinos. En el conejo, la inyección subcutánea de este microorganismo determina en el punto de la inoculación, un infiltrado duro, con necrosis; pero, sin supuración; al cabo de seis ó diez días, sobreviene una hinchazón particular, constituida por una exudación serosa ó sero-purulenta, en la cual he encontrado 2 veces el diplococo en el interior de elementos celulares; la temperatura del animal, que se eleva primeramente á 41 grados, se conserva luego á 39 y algunos décimos. Las inyecciones intravenosas determinan, una infección mejor acentuada que las inoculaciones subcutáneas. Casi todos los animales sobreviven. En 6 casos, he notado en la autopsia, una endocarditis ulcerosa ó vegetante.

Este microorganismo, es completamente idéntico, al que ha aislado el señor von Leyden, en la endocarditis reumática, y no ofrece sino pequeñas diferencias con el que ha descrito el señor Wassermann.

WASSERMANN.—Después de las observaciones cuyos resultados acaba de comunicarnos el señor Meyer, entiendo que no quedan sino dos cuestiones que resolver, en lo que concierne al agente patógeno del reumatismo: los estreptococos que han sido hallados por diversos autores en esta afección ¿perteneecen todos á la misma especie? ¿se trata siempre de estreptococos, ó bien hay otros microbios que manifiesten una afinidad idéntica para las articulaciones?

MENZER.—En dos casos típicos de reumatismo articular agudo, y en dos casos de angina reumática con manifestaciones articulares, he aislado, un estreptococo análogo al del señor Meyer. Su inyección intravenosa determina hinchazón de las articulaciones—en un caso con endocarditis—pero, su inoculación subcutánea, no provoca ninguna reacción local. Todos los animales á los cuales he inyectado ese estreptococo, sucumbieron al cabo de tres ó cuatro semanas.

MAX. WOLFF.— Recuerda que, hace ya algunos años, P. Guttmann consideró el estafilococo dorado como el agente del reumatismo articular y de la endocarditis vegetante.

Von LEYDEN. — Hace notar que el estafilococo, microbio sumamente generalizado, contamina con frecuencia los cultivos. En cambio, es indudable que la inyección intravenosa de estreptococo, ha reproducido la endocarditis en los animales.

F. MEYER, quiere hacer notar que en sus experimentos, y contrariamente á los resultados obtenidos por otros autores, el estreptococo ha determinado una endocarditis sin haber lesionado previamente las válvulas.

MENZER, á pesar del resultado positivo de sus investigaciones bacteriológicas, en los cuatro casos por él referidos en la sesión precedente, con motivo de la comunicación del señor Meyer, no cree que reumatismo articular agudo. Desde hace mucho tiempo, se han hallado en esta afección microbios variados, diplococos, estafilococos, etc., que, ni más ni menos que el microorganismo aislado por el señor Meyer, por el señor Wassermann y por él mismo, no han reproducido de una manera innegable la poliartritis reumáticas en los animales á los cuales han sido inyectados. Por lo demás, ha observado el diplo-estreptococo, en casos de angina, en los cuales no existía ninguna manifestación articular, así como en la clorótica sin fiebre. Para negarle toda especificidad, se funda, por otra parte, en la variabilidad de los caracteres de dicho microorganismo, el cual forma cadenas, ya cortas, ya largas, en unas veces oblongo y otras veces grueso, altera grandemente el caldo, ó determina en él únicamente un débil precipitado, es fácil ó no fenómenos locales.

LITTEN declara que se puede explicar el hecho de que el señor Meyer no haya encontrado el diplo-estreptococo en el líquido articular, por la circunstancia de que se trata de formas benignas, como las que se han observado en gran número en los hospitales por aquella misma época: en dos casos análogos, en que no había sino un poco de rubicundez de la faringe y de las amígdalas, él ha aislado dicho microorganismo, pero no ha podido reproducir experimentalmente la endocarditis reumática, cosa que él atribuye á la demasiada rapidez con que evolucionaron los accidentes.

F. MEYER, hace notar, que hasta hoy no se ha podido determinar la fijación, en las articulaciones, en las serosas y en el endocardio, de los diversos microbios citados por el señor Menzer, sino mediante un traumatismo previo de dichas partes, lo cual no es aplicable al diplo-estreptococo.

VON LEYDEN, opina, que las investigaciones del señor Meyer son absolutamente demostrativas. En lo que concierne á la ausencia del microorganismo en las articulaciones, hace notar, que desde hace mucho tiempo, se practica en su servicio clínico, en todos los reumáticos, el examen bacteriológico del exudado articular, y que, salvo en dos ca-

sos con endocarditis, nada se ha encontrado en él hasta ahora; de ello se infiere, que el microbio del reumatismo debe ser muy poco resistente, lo cual explica también los caracteres evolutivos de la enfermedad: el agente patógeno, salido de su foco primitivo, va á infectar una articulación, donde no tarda en morir, y de aquí la desaparición de los fenómenos locales; pero, entretanto otra articulación ha sido infectada, y el ciclo continúa de este modo.

En el Décimonono Congreso Alemán de Medicina Interna, celebrado en Berlín del 16 al 19 de Abril del año 1901, Singer (de Viena) presenta una comunicación sobre la etiología del reumatismo articular agudo, en la que dice lo siguiente:

He tenido ocasión de examinar de una manera completa cinco casos de poliartritis reumática aguda, terminados por muerte, y dos casos de córea reumática. En todos estos sujetos, el exudado articular fué hallado estéril; en cambio, he podido observar, en los cinco casos de reumatismo y en uno de los casos de córea, la presencia de estreptococos, ora en las vegetaciones del endocardio, ora en los tejidos periarticulares, ora en las amígdalas; en el segundo caso de córea, he hallado el estafilococo dorado en cultivo puro. El examen ulterior del estreptococo aislado, ha demostrado, que se trataba del estreptococo patógeno ordinario.

El reumatismo articular, debe ser considerado, por consiguiente, como una forma atenuada de piohemia, y ninguna razón tenemos para admitir la existencia de un estreptococo específico, como agente de dicha afección. Las diferencias que han sido observadas por ciertos autores, son debidas á los elementos de cultivo empleados.

La tesis de O. Minssen, publicada en 1901, estudia las relaciones entre la angina y el reumatismo poliarticular agudo, cuestión, por cierto muy importante, y cuyo extracto, es, más ó menos, el siguiente:

Las relaciones entre la angina y el reumatismo poliarticular agudo, presentidas por Trousseau ya en 1865, han sido corroboradas desde entonces por un número considerable de autores; así, á pesar de la gran diferencia de las cifras que expresan la proporción de los casos en que han sido observadas esas relaciones (de 1.7 o/o á 80 o/o), parece demostrado de una manera definitiva, que las amígdalas pueden servir de puerta de entrada al agente infeccioso, aun desconocido, del reumatismo agudo. Digamos desde luego que, sobre los 190 enfermos—tratados desde 1894 á 1901 en el servicio del señor Quincke, en Kiel, por esa afección—cuyas observaciones ha utilizado el autor para su trabajo, esas relaciones han sido notadas 25 veces, es decir, en 13.2 o/o de los casos. Pero, no es este el punto más importante del estudio del señor Minssen, quien ha tratado principalmente de esclarecer dos cuestiones, sobre las cuales los clínicos, no han podido aún ponerse de acuerdo.

La primera concierne al intervalo máximo de tiempo, que debe separar el reumatismo de la angina, para que pueda afirmarse, la existencia de una relación entre ambas afecciones; la segunda, se refiere á la naturaleza y á la forma de la angina, que con más frecuencia precede al reumatismo agudo.

Por lo que hace al primer punto, en 10 de los 25 casos estudiados por el autor, el lapso de tiempo que ha mediado entre el comienzo del reumatismo agudo y el de la angina ha variado de tres días á cuatro semanas; ha sido de ocho á nueve días como promedio. En los enfermos en quienes ese intervalo fué más largo, fué posible asegurarse de que la primera angina, la más distante del comienzo del reumatismo, había ido seguida de una segunda, la cual había pasado inadvertida. En todo caso, parece difícil hacer responsable de un acceso de reumatismo agudo, á una angina que data de algunos meses, como así lo hacen ciertos autores; un plazo de cuatro semanas, parece ya muy considerable, cuando se considera, que las más de las veces bastan algunos días para que una infección local, acarree la infección local, acarree la infección general del organismo, tal como ocurre con la pichemia. Así, por lo que hace á los hechos de este género, trátase, según el señor Minssen, ora de colecciones purulentas, que han quedado en las lagunas amigdalinas, á seguida de una angina y que, en un momento dado, han servido de punto de partida á la infección general, ora de una fuerza de resistencia mayor de las amígdalas, las cuales, solamente á la larga, se dejan penetrar por los microorganismos patógenos. En dos enfermos de esta categoría, la angina era lagunar, en tres era catarral; en otros casos, la afección amigdalina estaba ya harto atenuada en el momento de la observación, para que pudiera determinarse su naturaleza. Solo dos pacientes estuvieron completamente bien durante el intervalo entre la angina y el reumatismo; dos, tuvieron en este período, un estado pronunciado de malestar; finalmente, en los otros, el reumatismo siguió inmediatamente á la angina.

En cuanto á la forma de la angina reumática—la cual, sobre 15 casos, comenzó 6 veces al mismo tiempo que el reumatismo, al paso que nueve veces, no apareció sino en el curso de este último,—tratábase una vez de angina pseudo-membranosa, tres veces de angina lagunar y once veces de angina catarral simple. Es, pues, esta última forma, la que se observa más á menudo, y la angina catarral, puede ser considerada como la angina reumática por excelencia, ora, en el sentido de Trousseau—quien veía en ella una de las localizaciones del virus reumático—ora, considerada como la localización de este virus.

Pero ¿cómo una angina que sobreviene al propio tiempo que el reumatismo, y con mayor razón en el curso de este último, puede constituir la causa de esta afección? Es fácil contestar esta pregunta, si se

tiene en cuenta el hecho, admitido de una manera general, de que ciertos agentes infecciosos, pueden atravesar las amígdalas, sin producir en ellas fenómenos de irritación. De otro lado, trátase á menudo de sujetos en quienes una angina, que no se había manifestado primeramente por ningún síntoma subjetivo, habiendo pasado por ende inadvertida, sufre una exacerbación con ocasión del comienzo del reumatismo, hasta el punto de hacer creer que se trata de una afección de todo en todo reciente; otros enfermos han tenido una serie de anginas separadas por períodos de lactancia, y en ellos la angina que sobreviene en el curso del reumatismo, no representa, sino una de las numerosas manifestaciones de una positiva predisposición.

Añadamos que, á juicio del autor, la angina que aparece en el curso del reumatismo, no produce—salvo una ligera elevación de temperatura—ningún cambio en la evolución de la enfermedad principal.

J. M. BEATTIE, publica en el Brit. Med. Journ del 22 de Diciembre de 1906, el resultado de sus experiencias, para buscar el microbio del reumatismo articular agudo, y cuyo resumen es el siguiente:

Que en tres casos, pudo obtener cultivos de un microbio,—que denominó *Micrococcus rheumaticus* — semejante morfológicamente á un estreptococo; pero, que difiere de él, por su manera de desarrollarse en ciertos medios de cultura, y por sus propiedades patógenas.

Sostiene, que se desarrolla en la intimidad de los tejidos, y no, en los humores del organismo, y que en inyección intravenenosa, provoca la artritis.

Sobre sus 15 experiencias; el *Micrococcus rheumaticus*, inyectado á los animales, no ha provocado supuraciones, determinando 9 veces la artritis.

Además de ser pocas sus experiencias, no han tenido tampoco, hasta el presente, la confirmación de otros autores.

Ahora bien: en estos informes, he tratado de exponer, de la mejor manera posible, el mayor número de observaciones y experiencias, que sobre la etiología y patogenia del reumatismo articular agudo, son conocidas hasta el presente.

CONCLUSIONES

Consideraciones generales é historia del reumatismo articular agudo

I

Con la palabra genérica de reumatismo, se dominan, las afecciones articulares á "frígore", y las lesiones fluxionarias y pasajeras; pero, sin querer decir esto, que otros estados morbosos, con el mismo origen,

y aun, los mismos caracteres, puedan considerarse como reumatismo verdadero.

II

El reumatismo articular agudo, es una enfermedad específica, claramente definida,—á pesar de que no conocemos actualmente su microbio,—del que se viene separando, desde no hace mucho tiempo, toda la variedad de artropatías infectivas, con la denominación de *pseudo-reumatismo infectivo*, para diferenciarlo del reumatismo verdadero, que sabemos se desarrolla con predilección en el individuo artrítico.

III

Con la palabra genérica de reumatismo articular agudo, Hipócrates y la mayoría de los médicos de la antigüedad, consagraron un error, que se perpetuó hasta fines del siglo XVI, consistente en la exageración con que reconocían la existencia del parentesco morbozo, entre estos diversos estados patológicos, hasta que Baillou primero y Sydenham y Cullen después, aseguraron la autonomía del reumatismo articular agudo, separándolo del caos de afecciones, con las cuales venía confundándose; pero, sin rechazar la idea, de que en muchas ocasiones, todos estos estados morbosos, tienen alguna condición patogénica semejante, y sin que tampoco, se deba exagerar la frecuencia de relación entre el reumatismo y el artritis; porque, podemos encontrar la poliartritis, en un organismo libre de la diátesis artrítica, de la misma manera, que se puede manifestar la tuberculosis, en individuos indemnes de escrófula.

IV

En 1836 descubre Bouillaud, por medio de la auscultación, el reumatismo cardíaco, y establece su célebre ley de coincidencia, produciendo por mucho tiempo, con la segunda proposición de ella, una confusión lamentable, entre el reumatismo articular agudo y la numerosa serie de artritis, que aparecen en el curso de los infectivos, hasta que en 1866, la discusión sostenida en el seno de la Sociedad Médica de los hospitales de París, inicia la separación entre las artropatías de origen infeccioso y la poliartritis aguda, que los autores del principio del siglo XIX, habían también entrevisto; pero, esta idea no llega á imponerse en la opinión médica, sino, desde hace 18 años, en cuya época Teissier y Laségue, opinando contrariamente á Bouillaud y Besnier, separan del verdadero reumatismo, las artritis supuradas.

V

Bouchard en 1881, proclama formalmente la necesidad de separar la poliartritis aguda febril, de las artritis desarrolladas en el curso de

los estados infectivos—que se denominan *pseudo-reumatismos infectivos*, con el objeto de hacer más clara la división—teniendo el gran mérito de haber formulado de un modo preciso, los caracteres de este último, haciéndolo clasificar definitivamente en la nosografía médica, sentando el siguiente aforismo—que más tarde fué confirmado por las observaciones clínicas é investigaciones bacteriológicas:—que todas las enfermedades infectivas, pueden presentar entre las diversas manifestaciones, localizaciones articulares, distintas del verdadero reumatismo, y dependientes de la infección general de la economía: idea, que fué sostenida por Bourey en 1883, De Lapersonne en 1886 y otros posteriormente.

VI

En la actualidad, la microbiología nos da mejores informes sobre el *pseudo-reumatismo infectivo*, que sobre el reumatismo articular agudo; en cambio, la observación clínica y etiológica, nos permite considerar con muchas probabilidades, la naturaleza infectiva de este último, á la vez, que poder establecer el diagnóstico entre la poliartritis subaguda y atenuada y el *pseudo-reumatismo*.

VII

Los hechos demuestran hoy día, que el pseudo-reumatismo de la blenorragia, de la erisipela, del sarampión, de la viruela, de la escarlatina, de la infección puerperal, de la infección urinaria, de las diversas picemias, de la tifoidea, de la difteria, de la angina catarral, de la disentería, de la influenza, de la sífilis, de la parotiditis, etc., tienen la misma historia, siendo frecuente la ausencia de microbios en la articulación enferma, por cuya razón, se viene admitiendo la teoría tóxica de la artritis reumática y pseudo-reumática.

VIII

Bouchard, admitía desde hace unos 20 años dos grupos de pseudo-reumatismos: en el primero, se comprendían todos los que aparecían en el curso de infecciones conocidas, y que denominaba *pseudo-reumatismo infectivo* propiamente dicho; en el segundo, todos los de causa desconocida: división aceptable, desde el punto de vista de la patología general; pero, no sucede lo mismo, desde el punto de vista patógeno, en que las observaciones bacteriológicas han demostrado, que esta división no era en rigor característica; porque, estas artropatías, pueden ser debidas á los agentes específicos, ó á los agentes comunes de la infección secundaria, desde que sabemos, que muchas de ellas, son producidas por la streptococcia, por la stafilococcia, por la pneumococcia, de la misma manera, que la artritis blenorragica, es consecuencia de la gonococcia.

ETIOLOGÍA DEL REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

IX

Las causas del reumatismo articular agudo, se dividen, en: específica,—que se estudia en la patogenia de esta enfermedad;— externas, que dependen del clima, la estación y las condiciones meteorológicas; ocasionales, como el enfriamiento, la fatiga, el *surmenage* y el traumatismo; y la individual, predisponente, dependiente de la diatesis artrítica, la que puede ser hereditaria ó adquirida.

X

En clima—la primera de las causas externas de la poliartritis aguda,—que mientras algunos autores, sostienen con estadísticas, que esta enfermedad es más frecuente en la zona templada, que en los climas extremos, donde se le observa raramente; otros por el contrario, admiten, que en ciertas regiones, su frecuencia está en relación inversa de la altura.

IX

La estación,—la segunda de las causas externas de la poliartritis aguda —, que algunos epidemiólogos, admiten, que tiene una gran influencia en la génesis de esta enfermedad, á pesar, de las grandes divergencias entre las distintas estadísticas; pues, mientras la de Besnier y Mayet, demuestran, que su frecuencia, sólo aumenta algunas veces en el verano, lo que es contrario á la opinión general, que considera la estación fría y húmeda, más propicia para el desarrollo de la enfermedad; otras, como la de Hirsch, John Haygarth, Fuller y Gabbet, demuestran, que el reumatismo articular agudo, no se manifiesta en la misma relación numérica durante todo el año, alcanzando su máximo de frecuencia en el invierno y la primavera. Kelsch, ha podido observar en el ejército francés, que la recrudescencia anual del reumatismo, se produce al final del invierno y principio de la primavera; observaciones, que concuerdan con las hechas en el ejército prusiano, y opina, que la contrariedad de estas estadísticas, dependen de los diversos tiempos y lugares á que se refieren las observaciones, y también, á que las estadísticas de los hospitales no comprenden más que una pequeña parte de la población.

XII

Sobre las condiciones meteorológicas,—la tercera de las causas externas de la poliartritis aguda,—se han emitido distintas opiniones; pero, sin fundarlas en datos estadísticos, y sin dar ninguna razón, que ilustrara sobre el valor de cada una de ellas.

Chomel, Labert, De la Harpe, Warrentrap, Lange y Mantle, admiten,—de acuerdo con sus escasas observaciones,—que el reumatismo articular agudo, de la misma manera que la influenza, puede adquirir en ciertos años, una difusión tal, que le dé carácter epidémico: opinión, que recientemente ha sostenido New-holme, estudiando la curva del reumatismo, dada por las estadísticas, que fueron hechas en diversas regiones de Europa, por espacio de treinta años.

XIV

Thoresen, Edlefsen en Kiel y Fiessinger en Oyomax, con sus pocas observaciones, apoyan la idea de la contagiosidad del reumatismo articular agudo, de la misma manera, que Feltkamp y Friedlaender, sostienen haber observado en los hospitales casos producidos por contagio, y Pocock y Schefer, que dicen haber observado también, un caso de transmisión de la madre al feto: pero, resulta difícil, sin forzar los hechos, poder encontrar en las recrudescencias accidentales del reumatismo, producidas en ciertas estaciones de algunos años, la unidad de origen y la intensidad de difusión que caracteriza la epidemia, necesitando muchísimas observaciones para que puedan confirmar su carácter contagioso, lo que se prestaría muy bien á la teoría infectiva.

XV

Todos los autores, están de acuerdo, en que el frío,—una de las causas ocasionales de la poliartritis aguda,—tiene gran importancia en su producción; ya sea, que ataque el cuerpo de una manera brusca,—principalmente cuando está sudando;—ya sea, que lo ataque de una manera lenta, poco intensa; pero, prolongada, como sucede á las personas que habitan en casa húmeda.

XVI

Tantó la fatiga como el *surmenage*,—otras de las causas ocasionales de la poliartritis aguda,—son consideradas como grandes factores en la génesis de esta enfermedad, las que generalmente se asocian al frío, por lo cual hace imposible, establecer la parte que corresponde á cada uno de estos factores, en la producción de la enfermedad.

XVII

La exagerada fatiga corporal, puede obrar de dos modos; 1.º irritando mecánicamente las articulaciones, á causa del excesivo trabajo y frotamiento de las superficies articulares, que las dejan predispuestas para el desarrollo de la enfermedad; 2.º arrojando en la economía, los

productos de desasimilación, ricos de ácidos y leucomainas, llegan á saturar el organismo, predisponiéndolo á la infección.

XVIII

La importancia del cansancio de las articulaciones en la etiología del reumatismo articular agudo, ha sido demostrada claramente por Kelsch, con la curva dada por esta enfermedad en la armada tudesca, durante la guerra de 1870-1871, que alcanzó su máximo de frecuencia, durante el período de las operaciones activas; diciendo también F. Vidal, que es preciso buscar la causa de su aumento progresivo—advertido desde hace 25 años—tanto en la armada tudesca, como en la francesa, en las continuas y crecientes exigencias de la instrucción militar.

XIX

El traumatismo, que según Brugiére, Villeneuve y Scudamore, puede ser causa ocasional del reumatismo; pero, Verneuil, Charcot y Potain dicen: haber observado, que las artropatías por traumatismo, se desarrollan sobre todo, en los individuos, que habían sufrido ataques anteriores de poliartritis aguda, siendo las heridas y contusiones articulares, las que mejor favorecen su desarrollo, que empieza siempre por la articulación ofendida, para generalizarse en seguida, predominando en la mayoría de los casos, del lado del cuerpo, que ha sufrido el traumatismo, pudiendo considerar justamente á muchos de estos casos, como *pseudo reumatismo infectivo*. Se explica también, porque ciertos profesionales, son especialmente expuestos al reumatismo. F. Vidal, dice: que mientras no podamos llegar á la verdad, es más simple admitir, que estas diversas causas ocasionales, predisponen en virtud del axioma invocado por Hanot: “Todo lo que debilita, predispone”.

XX

El reumatismo articular agudo, es una enfermedad de la juventud, alcanzando su máximo de frecuencia, de los 15 á los 40 años, que es—como dice Hanot—la edad de más actividad funcional y de mayor fatiga de parte de las articulaciones.

Bouchard, admite su rareza después de los 40 años, siendo casi desconocido pasando los 60 años; empieza á manifestarse entre los 5 y 15 años, y, es tan excepcional antes de los 5 años, que se cuentan sus observaciones.

XXI

Bouillaud, admite que los dos sexos están igualmente predispuestos, pudiendo sin embargo, ser más frecuente en el hombre que en la mu-

jer, según resulta de las estadísticas de Besnier y Edllessen; pero, para Hanot, la cifra relativa á los sexos, varían en algunos países, según que los trabajos impuestos por la costumbre, sean más ó menos fatigosos, para uno ú otro sexo.

XXII

Las estadísticas publicadas respecto á la predisposición de algunos individuos—hereditaria ó adquirida por ciertos hábitos,—presenta imprevistas oscilaciones, que hacen imposible confrontarlas entre sí.

Fuller, sostiene la herencia directa, y Hanot refiere, que Laségue, ha hecho al respecto, una hábil y minuciosa investigación, llegando al resultado, de que sobre 145 enfermos ingresados en su servicio, sólo en 22, había sido observado el reumatismo articular agudo en los parientes; es decir, del 15 al 17 o/o; en tanto, que Garrod y Cooke, en sus estadísticas, elevan la proporción al 21 o/o, cuya cifra—como dicen muy bien Laségue y Hanot,—no es mayor, que la hereditariedad dada por la pneumonía, la erisipela y la fiebre tifoidea.

XXIII

Bouchard, ha probado con sus estadísticas, que no es hereditario el reumatismo; pero sí, el estado general, el terreno favorable, lo mismo para el desarrollo del germen de la poliartritis, que para la diabetes, la gota y otras manifestaciones de ese estado, que fué definido por él con el nombre de diatésico, y al que denomina *nutrición retardada* (artritisismo), sin querer decir por esto, que se encuentre de un modo constante; porque, la poliartritis aguda, puede también manifestarse, sin ninguna causa predisponente.

XXIV

El reumatismo articular agudo, es una enfermedad que puede recidivar, pasando varios años entre el primero y segundo ataque, raramente se presenta después de poco tiempo, lo mismo, que un tercero ó más ataques, habiéndose sin embargo, observado hasta diez, ocurriendo generalmente, que á un ataque violento suceda uno más atenuado ó inversamente, bastando para explicar esta recidiva, la persistencia del estado de predisposición; es decir, de artritisismo.

PATOGENIA DEL REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

XXV

c

Cuatro son las principales teorías, que según las épocas han dominado el campo de la medicina, para explicar la génesis del reumatismo

articular agudo, la humoral, la embólica, la neurotrófica, y últimamente la infectiva.

XXVI

La teoría humoral, que es la más antigua, fué sostenida por Sydenham, Boerhaave y Van Swieten, que atribuían la enfermedad á un humor especial ácido, siendo según Garrod, el ácido úrico, el patógeno, y según Fuller y Senator, el láctico; pero, nada prueba, que la acumulación de cualquiera de estos ácidos, pueda determinar las localizaciones articulares; además, de que, otros creen que existen en estos enfermos, siendo consecuencia y no causa del reumatismo.

XXVII

La teoría embólica, sostenida por Pfleifer y Hueter, está basada, en que la endocarditis, sería la lesión inicial, que produciendo la embolia en los pequeños vasos de las articulaciones, determinaría la artritis; pero, además de tener que encontrarse la causa y demostrar estas embolias capilares; la endocarditis inicial, es excepcional en el reumatismo.

XXVIII

Siendo evidente la importancia que tiene el sistema nervioso en el reumatismo, la teoría neurotrófica, fué sostenida por Frarier, Mitchell y otros argumentos más sólidos que los de las otras doctrinas anteriores, hablando en favor de un origen nervioso central; los sudores profusos, la atrofia muscular, los disturbios de la sensibilidad y la simetría de las lesiones articulares; que aun cuando, no explica el mecanismo de producción del reumatismo, tiene sin embargo, algo de verdad bajo el dominio del sistema nervioso, influenciado probablemente, por las toxinas.

XXIX

En el presente, la teoría infectiva, domina en el pensar de todos los experimentadores, y por más, que la bacteriología no ha podido señalar aún con seguridad, su microbio específico, la clínica acumula día á día en su favor, toda una serie de presunciones.

XXX

El estado general, la hipertemia, la albuminaria, la endocarditis, la pericarditis, la pleuresía, la angina, etc., son hechos, que clínicamente apoyan la teoría infectiva de la poliartritis aguda: á pesar, de no haber obtenido todavía la confirmación bacteriológica, desde que las numerosas observaciones microscópicas, hechas en estos últimos años, han conducido á resultados muy diversos.

Montevideo, Mayo de 1910.

Juan Servetti Larraya.

GLIOMAS CEREBRALES

TRABAJO DEL LABORATORIO DE LA CLINICA DE PSYQUIATRIA

Por el Doctor **A. JONES** Del Hospicio de Las Mercedes

En el rico y variado material que el doctor Jacob ha sabido reunir en el Laboratorio de la Clínica de Psiquiatría, he preferido para este estudio una variedad de tumores cerebrales que, en la Clínica, se comportan muchas veces de un modo distinto de los demás neoplasmas que invaden el cerebro y que histológicamente no son aún conocidos con la claridad deseable.

No he pensado, desde el primer momento, sacar deducciones generales aplicables á todas las variedades de tumores que invaden el tejido cerebral, porque desgraciadamente en este capítulo de la clínica del encéfalo, como de la histopatología cerebral, estamos aún, como en muchos otros de los centros nerviosos, reducidos al viejo consejo de Buffon: "observar hechos para que nos den ideas" y sacar deducciones. Pero, he creído que muchas veces la variedad de tumores cerebrales á que me refiero, que es el glioma, podría tener una modalidad clínica propia, digna de ponerse ya en evidencia.

La historia del glioma cerebral se confunde con la de los tumores mismos. Ella no es muy rica y data de mucho tiempo atrás, habiendo sido en su principio confundida con los sarcomas ú otros tumores. Fué Virchow uno de los que primero contribuyeron á su conocimiento, con el poderoso impulso que dió al estudio de los tumores en general, y por la demostración de que los gliomas eran tumores específicos del tejido neuróglíco, que sólo existían donde este tejido se encontraba normalmente.

Los estudios de gran número de anatómo-patólogos y clínicos, después, han hecho avanzar progresivamente el conocimiento de estos neoplasmas, á medida que las adquisiciones nuevas de His, Ranvier, Cajal, Duval, Golgi y otros histólogos nos mostraban la neuroglia en sus distintas formas y nos la hacían conocer con exactitud. Los nombres de Ziegler, Cornil, Ranvier, Simon, Waestphal, Roth, Bar, Bruns, Hale, White, Bernhart, Hirschfeld, A. Starr, Weigert, Stroebe, mi maestro Raymond, están unidos á la historia de los gliomas cerebrales, ya sea

como histólogos, anátomo-patológicos ó clínicos. Entre nosotros, mi maestro Jakob ha hecho estudios sobre esta clase de tumores; el señor P. Barlaro, en una interesante tesis doctoral (1909) sobre tumores cerebrales, ha consagrado algunas páginas, llenas de interés, á este estudio, en las que refleja algunas de las ideas del doctor Jakob; y los señores E. Bondenari y J. C. Montanaro han publicado un caso de los gliomas múltiples del acústico.

El glioma es un tumor que se desarrolla á expensas de la neuroglia y que tiene su asiento siempre en las regiones donde este tejido existe, en el cerebro, cerebelo, bulbo, nervio acústico, retina y nervio óptico. Fuera de estos puntos, no se le encuentra y solamente Maeller piensa haber observado un caso de metastasis, de gliosarcoma en el pulmón.

El tumor, en cuanto á su forma exterior, en el encéfalo, puede presentarse á la simple vista bajo una apariencia bien circunscripta (f. 1), ó bajo una difusa (f. 11); ó bien estas dos maneras de ser se combinan.

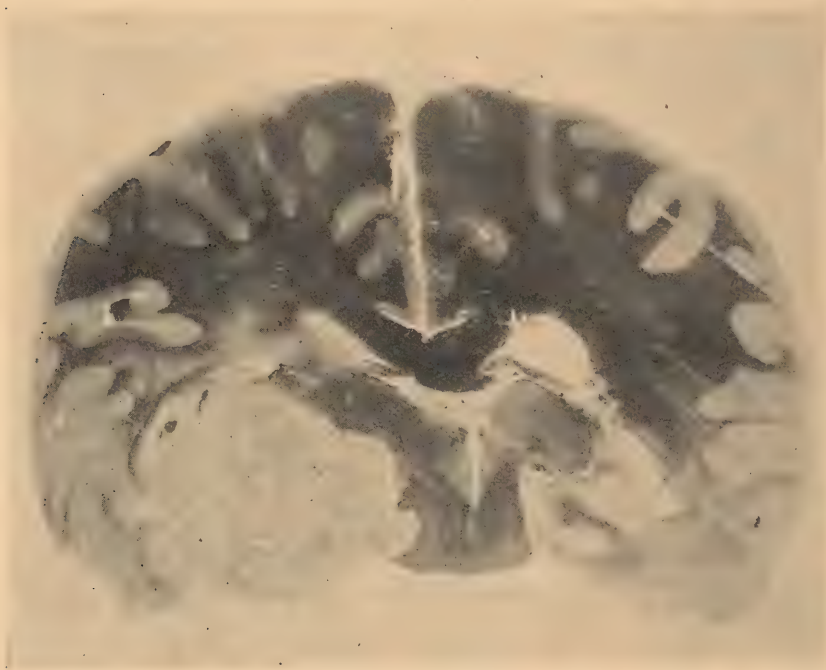


Fig. 1.—Glioma circunscripto que invade el pedúnculo cerebral. Corte microscópico.—Coloración de Weigert que muestra las fibras de mielina.—Región temporal

teniendo en algunos puntos límites bien demarcados. Al tacto, el glioma es de consistencia escasa, blando, extremadamente blando algunas veces, tanto que, cuando es difuso, el dedo puede enseñarnos, mejor que el ojo, cual es el límite entre el tejido normal y el del tejido neoplásico.

En algunas de las formas de glioma, esta consistencia puede ser aumentada y dar al tacto una sensación de solidez y dureza.

Su color es amarillento ó gris amarillento, comparable con el que tiene la sustancia gris del telencéfalo, ó mejor aún con el de la sustancia



Fig. 2 — Glioma á forma difusa del cuerno de Ammon que comprime la cápsula interna.

gris del cuerpo estriado normal; lo que hace que, al examen macroscópico, el glioma se presente en el cerebro como manchas de sustancia nerviosa gris:

En cuanto á la frecuencia de los gliomas en el cerebro, únicos á los que circunscribo este estudio, ella es compartida de una manera muy digna, por desgracia, con la frecuencia de los tubérculos y de los sarcomas, siendo estas tres clases de tumores las que dan el mayor número de neoplasmas cerebrales.

Una ligera excursión en el campo de la neuroglia será de una verdadera utilidad en el estudio de estos neoplasmas, porque ella nos dará la explicación de hechos bien curiosos, que el examen histológico nos muestra en las distintas variedades de gliomas; y será un auxiliar precioso en su interpretación.

La embriología nos ha enseñado que las células que forman el tubo neural en su periodo embrionario sufren en su evolución transformaciones distintas, que conducen un gran número de ellas á la dignidad de células ganglionares ó nerviosas, encargadas de las funciones más elevadas de la psiquis; y las otras, un buen número, no llegan á este rango fun-

cional y quedan relegadas á otro tipo celular distinto en su fisiología y en su constitución histológica. Se debe á His el habernos mostrado estos hechos y el haber dado la diferencia que caracteriza cada variedad de estas células.

Desde mucho tiempo sabemos que la corredera neural está constituida por una hilera de células epiteliales cilíndricas, con un grueso núcleo y prolongaciones que terminan por ambos lados en una membrana finísima, que los embriologistas distinguen con los nombres de membrana interna y de membrana externa, ó membranas primas de Balfour y de Hensen.

En un período muy temprano de la vida embrionaria se puede precisar ya, en los puntos más internos de la capa celular primitiva, células que presentan un núcleo con múltiples subdivisiones, que no son otra cosa que figuras Karioquinéticas descritas por primera vez por Altmann, destinadas á la multiplicación de las células, actividad y multiplicación que se conserva en la capa más interna, habiendo valido á las células que la forman el nombre de células germinativas dado por His. Muchas de estas células emiten una prolongación y se dirigen en forma de rayo hacia la perifería, donde, ramificándose con las células vecinas, forman la membrana externa que no es otra que el velo marginal. Muchas de estas células se separan del centro de actividad y el delgado prolongamiento que las unía al epitelio interno, ó membrana interna desaparece, quedando aisladas en medio del espacio que más tarde será llenado por la sustancia gris. Estas células, separadas así de la zona germinativa, emiten prolongaciones que no alcanzan al velo marginal y se ramifican con las células vecinas, formando una verdadera amazón denominada por His *neurosponge* ó *mielosponge*.

De la división de las células germinativas por vía de mitosis nacen también las células nerviosas ó neuroblastos; estos se alargan, emiten una prolongación que aumenta en longitud y constituye más tarde en la célula adulta, el cilindro-eje ó prolongación de Deiters. Más tarde, el cuerpo de estos neuroblastos se carga de cromatina y el protoplasma celular toma una estructura fibrilar muy acentuada, sobre todo al nivel del prolongamiento de Deiters. Desde ese momento, las células pierden el poder de multiplicarse, se han vuelto en una célula nerviosa adulta, incapaz de dar vida á otras células, pero que conserva por largos años su constitución primitiva; lo que permite á los procesos intelectuales una estabilidad, que sería imposible si la célula nerviosa gozaba del poder de multiplicación y división de las demás.

Es en el desarrollo de las primeras células que acabamos de estudiar, que conviene fijar nuestra atención y saber que, llegadas á su estado adulto, con los métodos de imregnación al cromato de plata, se muestran bajo tres clases de elementos que gozan de su poder de multiplicación.

Unas pertenecen sólo á la sustancia blanca, que es el tipo más antiguamente conocido y cuyo conocimiento ha sido dado á la ciencia por Deiters, Ranvier y Golgi. Estas células, de núcleos muy escasos en protoplasmas, tienen prolongaciones fibrilares numerosas, algunas gruesas y largas y otras finas que se adosan á los vasos ó á los endotelios y que Koelliker designa con el nombre de *Laustrohler*; son las células á radios lisos de Retzius, ó células neuróglícas de la sustancia blanca, gracias á que ellas se encuentran solamente en medio de los tubos de mielina.

Otra variedad de las células neuróglícas es la que se encuentra en la sustancia gris que Koelliker hizo diferenciar de las células neuróglícas precedentes, con el nombre de *Kurzstrohler*; se caracteriza por sus innumerables prolongaciones protoplasmáticas finísimas, que terminan á poca distancia del cuerpo celular y además son muy poco ávidas al violeto de metilo. Un tercer tipo de neuroglia es más primitivo, embrionario, que es el único que existe en los primeros períodos evolutivos y el tipo único de neuroglia, que se encuentra en los peces, reptiles y batracios; se compone de un cuerpo celular, con un prolongamiento que se dirige hacia la periferia y llega hasta ella y un prolongamiento muy corto que va hacia el ventrículo y termina en él libremente.

Estas nociones embriogénicas ó histológicas servirán mucho á la explicación de las distintas variedades de gliomas que pasamos á describir, haciendo en algunos casos preceder el estudio histológico del glioma del estudio clínico del caso.

Num. I

P. R.—45 años.—No conocemos nada de sus antecedentes hereditarios. Hace cuatro años próximamente, contrajo la sífilis.

Desde siete meses antes de su ingreso, nota la familia algunos trastornos intelectuales, caracterizados por ideas de grandeza, que consideran como una exageración de las que normalmente ha tenido siempre. Coincidiendo con estas alteraciones, presentó una tendencia inmoderada á beber y consumir hasta “nueve copitas de caña diarias”, vino y aperitivos. A su ingreso á mi servicio, sala 9, puedo constatar el siguiente estado: la sensibilidad general, está alterada; presenta una hiperestesia generalizada á todos los modos de temperatura, hiperestesia que se acompaña de dolores en ambos miembros inferiores, que son á veces de bastante intensidad. El enfermo puede distinguir y localizar las distintas excitaciones. La sensibilidad articular y la muscular se encuentran bien. La percepción exterior gnóstica está afectada; puede percibir con facilidad algunos objetos grandes; pero los pequeños, es incapaz de conocerlos, como un fósforo, un tornillo, un clavo.

La movilidad no está muy afectada, la marcha es lenta, de pequeños pasos, no bien segura; los movimientos de flexión, extensión, aduc-

ción y abducción se ejecutan con alguna debilidad. La fuerza muscular está muy disminuida, dando al dinamómetro, en la escala de presión, 17 del lado derecho y 20 del lado izquierdo. Presenta un temblor fino en ambas manos, temblor vermicular de la lengua y labios, muy marcado. No hay disartria y la tonalidad de la voz es baja y quejumbrosa.

Los reflejos tendinosos, rotulianos y del tendón de Aquiles están abolidos; los reflejos cremasterianos y abdominales son débiles; los reflejos pupilares no existen á la luz y se encuentran debilitados á la acomodación. Las pupilas son desiguales, encontrándose la del lado izquierdo debilitada.

El enfermo acusa una cefálea intensa, permanente, sin localización apreciable; duerme poco, no tiene trastornos sensoriales y es indiferente á todo cuanto lo rodea. La inteligencia está obscurecida, la ideación es difícil; no puede orientarse con relación á los lugares que ocupa y su memoria es mala tanto para las adquisiciones psíquicas antiguas como para las recientes. Ningún recuerdo de lo que pasa durante el día se grava en su memoria y los recuerdos que más deberían partir por su repetición y la persistencia con que se han producido, también han desaparecido. Recuerda bien que es peluquero, pero no puede decir donde está situada su peluquería, ni el nombre ni el número de los empleados que tiene, ni á cuanto asciende el diario que hace en su negocio. Ninguno de todos los pequeños acontecimientos que pasan á su alrededor deja recuerdo persistente en su memoria. La atención es escasa; si le repetimos lentamente doce palabras que no forman frases, y que son nombres conocidos de objetos de que se sirve en su oficio, sólo puede retener tres; pero al cabo de dos minutos, los ha olvidado. Los juicios son imposibles; tampoco puede hacer operaciones aritméticas complicadas, siendo posibles algunas sumas y sustracciones.

El enfermo continúa en este estado sin presentar vómitos y con su cefálea algo atenuada, aumentando paulatinamente los trastornos intelectuales. Seis semanas después de su ingreso, la apronesia es mucho más marcada, la amnesia persiste con el mismo carácter ya descrito (ha olvidado el nombre de la madre, no puede decir el país de su nacimiento); estado angustioso. Todos sus juicios son erróneos, no puede sumar 5 más 5 y su agudeza visual no ha disminuido. No hay ideas de grandezas ni disartria, sus ideas son infantiles y su carácter de la docilidad del de un niño, sin vivacidad ni imaginación. No han existido convulsiones.

El enfermo muere en estado comatoso.

En la autopsia registrada bajo el número 1434, observamos que el cerebro es grande, de 1.220 gr. Visto de afuera, las circunvoluciones están aplastadas, las meninges congestionadas, pero transparentes. El

endurecimiento en el formol es muy difícil; después de una permanencia prolongada, el cerebro se presenta aún bastante blando y los cortes macroscópicos muestran un aumento considerable de ambos tálamos ópticos que representan casi el doble de su volumen normal. Se elevan hacia arriba y adelanta mucho más que en el estado normal; y el tercer ventrículo no existe debido á la compresión de ambas caras talámicas. Al tacto son muy blandos y á la simple vista la estructura y los límites de los núcleos grises talámicos está completamente borrada. La cápsula interna está rechazada hacia afuera y el rodete del cuerpo calloso hacia atrás. Es un tumor, un glioma que no sobrepasa en ningún lado los límites del tálamo óptico. El cuerpo estriado se encuentra normal. En la protuberancia se observan numerosos focos hemorrágicos recientes, por alteraciones vasculares debidas probablemente á la edad.

Al examen histológico, con el método de Weigert se observa una destrucción total de la estructura del núcleo medial y ventral del pulvinar, del núcleo anterior y también del tercio anterior del núcleo lateral. En todas estas regiones han desaparecido las radiaciones talámicas por completo y solamente en la región central del núcleo lateral persisten las fibras muy enrarecidas. Las láminas medular interna y externa del tálamo están muy borradas; el estratum sonal, en la región posterior, está destruido y en la región anterior se conserva alguna parte aún. La tenia telámica es muy pálida; ha perdido fibras y el haz Vigdasir ha desaparecido. La cápsula interna aparece comprimida. Este método no nos permite diseñar á distancia las degeneraciones secundarias que pueden existir.

Las demás regiones del cerebro no presentan alteraciones en su estructura.

Con los métodos de Nissl, Hematorilina y Won Geeson se pone en evidencia que todo el tejido talámico se ha transformado en glioma de células numerosas y de sustancia intercelular abundante y finalmente estriada. Todas las células revisten el carácter de células protoplasmáticas, cortas ó Kurzstroter, tipo de la neuroglia de la sustancia gris, las células nerviosas que forman los núcleos talámicos invadidos por el tumor, completamente destruidas y en ninguna parte hemos encontrado células monstruosas gigantes.

Núm. II

J. L.—45 años.—Buenos antecedentes hereditarios, blenorragia y chancre, hace varios años. No podemos precisar si fué indurado; en todo caso, no hubo tratamiento específico. Excesos alcohólicos inmoderados de varios años, caña, vino, licores de toda clase.

A su ingreso en mi servicio de clínica, sala 9, se pueden consignar los siguientes síntomas: la sensibilidad general está ligeramente dismi-

nuida; háy retardo en la percepción de las sensaciones; confunde el frío con el calor, si la diferencia no es muy sensible. La sensibilidad muscular y articular está ligeramente disminuida; la percepción exterior gnóstica es muy defectuosa, siéndole imposible al enfermo reconocer una nuez, un fósforo, un papel, una moneda mediana.

La marcha es lenta, insegura, de pequeños pasos, con tendencia á caer de uno ú otro lado; la fuerza muscular está muy disminuida, no dando al dinamómetro sino 20 del lado derecho y 18 del lado izquierdo en la escala de presión. Existe un temblor vertical poco marcado en ambas manos y temblor fino vermicular de la lengua y de los labios; pero la palabra es clara y bien articulada, de tonalidad muy baja. Todos los movimientos secundarios de los cuatro miembros se ejecutan normalmente aunque con poca energía.

Los reflejos tendinosos están disminuidos del lado derecho, se conservan del lado izquierdo; la excitación plantar de la inmovilidad de los dedos en ambos lados. Los reflejos cremasterianos y abdominales están casi abolidos.

Los reflejos pupilares se encuentran casi abolidos á la luz y muy perezosos á la acomodación y á los movimientos consensuales. La agudeza visual está muy interesada, mucho más del lado derecho que del lado izquierdo. Al examen oftalmoscópico, se observa la pupila edematosa, con contornos difusos y las venas de la retina algo dilatadas. La agudeza auditiva del lado derecho está muy disminuida.

El enfermo es tranquilo; no presenta alucinaciones que, según él, han existido algunos días antes de su ingreso, asociadas á ideas de persecución. Después estos trastornos sensoriales, se ha presentado una cefálea intensa frontal y occipital, que persiste desde el principio con predominio en la región frontal, cefálea que no cede á la acción de los medicamentos nervinos, ni á la dieta láctea exclusiva, y que se deja influenciar ligeramente con el tratamiento específico, sin obtener una desaparición completa. El enfermo se queja de una sed intensa, casi insaciable, y tiene algunos vómitos cuando bebe mucho. El pulso es de 94 por minuto.

La inteligencia obnubilada no puede formarse juicio exacto sobre las cosas que se pasan á su alrededor; contesta perezosamente á las cuestiones que se le dirigen; la memoria está algo decaída y tiene una apatía general no muy acentuada; no hay ideas delirantes.

Una semana después, el enfermo se queja de fuerte cefálea frontal; el estado de apatía y de presión moral ha aumentado y su carácter es de una docilidad infantil. No puede tenerse de pie; los reflejos patelares están muy disminidos sobre todo del lado derecho; es imposible medir la sensibilidad general por el estado de obtusión intelectual en que se encuentra. Ningún trastorno del lado de la musculatura de los ojos,

ni de la boca. La fuerza muscular es de 10 á la derecha y de 11 á la izquierda.

La visión ha disminuido aún más, no siéndole posible conducirse ni apreciar los mayores caracteres de la escala de Weker, ni los cuerpos colocados á un metro de distancia.

Ocho días después, hay una parálisis del abductor derecho y el enfermo muere en cama sin convulsión.

La autopsia, registrada bajo el número 1637, da el resultado siguiente:

Tumores abedentes del lóbulo occipital y temporal del hemisferio izquierdo. Absceso central grande, rodeado por masas de tumores de localización subcortical, que comprimen las sustancias blancas subyacentes del lóbulo temporal basal posterior y la cara convexa occipital. El aumento de volúmenes del lóbulo temporal llega á comprimir el pedúnculo cerebral izquierdo. Existen además otros tumores pequeños en el plexo corídeo derecho en la región del clomus y otros muy pequeños aislados en la región parietal. Los ventrículos se encuentran dilatados, las meninges, las arterias de la base, el bulbo y el cerebelo son normales.

Al examen histológico con los métodos modernos, podemos constatar que la zona del tumor no necrosada, es formada por células pequeñas y medianas sarcomatosas, típicas y polimorfas. Se encuentran también células gigantes aisladas de varios núcleos y numerosos vasos que, en ciertas regiones del tumor, han producido abundantes hemorragias. El centro del tumor está completamente necrosado, lleno de un detritus grasoso, proveniente de la acumulación de pus, cuyos corpúsculos están destruídos en necrosis. Hacia el tejido nervioso, el tumor contiene células ganglionares. El límite entre el tumor y la zona necrosada es bien distinto.

Los demás tumores examinados microscópicamente se presentan como sarcomas de células medianas y polimorfas, pero sin focos centrales de necrosis. La riqueza de los tumores en vasos es tal, en ciertas regiones, que les dan un carácter angiosarcomatoso.

La zona de propagación hacia el tejido sano se puede demarcar perfectamente; pero con los fuertes aumentos se constata una infiltración de células sarcomatosas, que se insinúa de un modo difuso entre el tejido nervioso y nevráglico, extendiéndose lentamente.

Núm. III

P. S.—48 años.—Clínicamente, uno de mis colegas, el doctor Chaves, á quien pertenecía el enfermo, ha podido notar una sintomatología puramente demencial.

A la autopsia, registrada con el número 2036, encontramos tumor-

res cerebrales múltiples de ambos lóbulos temporales. El cerebro presenta en su base una enorme masa del lóbulo temporal izquierdo, transformado, en su región hipocámpica, en un tumor blanco que comprime hacia afuera el resto del lóbulo temporal y hacia adentro hace una eminencia irregular, llenando la base del cerebro como un gran pólipo (glioma poliposo), que comprime el pedículo cerebral izquierdo y el nervio motor común del mismo lado.

Los cortes macroscópicos nos muestran una transformación del tejido del cuerno Ammon en una masa gelatinosa homogénea, que se continúa hacia la región central de la sustancia blanca subyacente del lóbulo temporal, infiltrándola y rechazándola hacia afuera y hacia arriba las otras circunvoluciones temporales. La fisura de Silvio es también rechazada hacia arriba y el núcleo temporal y cápsula interna hacia adentro y arriba.

Esta misma transformación en masa gelatinosa se observa en el cuerno de Ammon derecho, el rodete del cuerpo calloso y el polo temporal del mismo lado (gliosis difusa). Todas estas regiones están muy aumentadas de volumen; pero si conservan su forma exterior, su estructura está completamente borrada, no pudiendo notarse los límites normales entre la sustancia gris y la sustancia blanca, que se muestra como una masa homogénea de color violáceo, amarillenta, semejante al color que tiene el cuerpo estriado normalmente. Al tacto, después de una permanencia en el líquido endureciente, permanece aún blanda, tanto que el dedo puede á veces indicar mejor que el ojo los límites entre la zona sana, que conserva su consistencia, y el tumor demasiado blando. En el lóbulo, el cerebelo, las meninges, los vasos y los ventrículos no se observa nada de anormal.

Al examen microscópico, se puede constatar un glioma de células de tipo perfectamente estrelladas; su núcleo redondeado, rodeado de pequeña cantidad de protoplasmas y prolongaciones nevróglícas muy finas, que parten en todas direcciones. La zona de demarcación entre el tumor y el tejido sano se nota al microscopio muy netamente, debido á la gran transparencia que presenta el tejido glioso, gracias á sus células estrelladas de que está constituido. Esta transparencia hace contraste con las zonas más oscuras del tejido nervioso normal, encontrándose entre él y la zona netamente neoplásica una región de transición donde las células nevróglícas no presentan aún el tipo completamente estrellado, sino donde se notan elementos normales de la nevroglia mezclados con otros en transformación astrosíticas.

El tumor es muy rico en vasos, de paredes finas, normales, sin hemorragias. Rodeando las partes vasculares se observan algunas células "araignée", grandes, y cerca del epéndimo se notan nidos de células ependimarias, de las cuales irradian las células vecinas del glioma.

Núm. IV

C. M.—27 años.—A la autopsia el peso del cerebro, registrado bajo el número 1068, da 1460 gr. El cerebro es grande, congestionado, de superficie muy blanda y se obtiene el endurecimiento aún incompleto, no obstante su permanencia en el formol muchos días. Presenta en la región frontal izquierda un aspecto algo más obscuro sobre todo en el pie de la primera frontal. La misma región está ensanchada y sus límites confusos. La base no presenta nada de anormal; los cortes macroscópicos muestran un tumor hemorrágico difuso, cuyos límites no se pueden precisar bien, situado en el lóbulo frontal izquierdo, ocupando la región dorsal de F. I, la vecindad de F. II, la supracallosa y el rodete del cuerpo calloso. Todas estas regiones se presentan muy tumefactas y dan al tacto una sensación poco consistente de reblandecidas, si se las compara á las regiones sanas. La sustancia blanca de F. I se encuentra transformada en una papilla hemorrágica y el lóbulo frontal del lado opuesto comprimido por el hemisferio izquierdo aumentando de volumen. Hacia el polo de la región frontal la infiltración que produce esta masa neoplástica se pierde insensiblemente; hacia atrás, se extiende hacia la rolándica anterior, respetándola.

El exámen histológico nos permite diagnosticar un glioma de células estrelladas, tan rico en vasos que podríamos darle el nombre de glioma forma telanjiectásica. El centro es invadido por hemorragias, en las cuales al lado de numerosos glóbulos sanguíneos, se observan restos de tejido gliomatoso ó de tejido nevróglia en vías de necrosis.

Núm. V.

S. V.—40 años.—Diez días antes del ingreso al servicio del doctor Borda, á quien debo estos datos clínicos, el enfermo comenzó á presentar depresión, abatimiento, insomnio y cefálea.

“La sensibilidad general conservada; el frío provoca una sensación mixta de dolor y frío; cuando se le arrimaba un fósforo, creía que lo pinchaban. Tiene vómitos que se pronuncian en cualquier momento, como seis ú ocho en 24 horas.

“La marcha es lenta, titubeante, con tendencia á caer hacia el lado “derecho.

“Los reflejos tendinosos están exagerados, más del lado derecho, “donde se comprueban signos de Badinski bien manifiestos. Los reflejos “cutáneos abolidos.

“La comisura labial se halla un tanto desviada hacia la izquierda. “Responde con lentitud y baja tonalidad á la vez.

“La memoria relativamente conservada; alucinaciones no se com-

“prueban. Lo que domina este sujeto es un atontamiento con tendencia “progresiva y una expresión triste de su fisonomía.

“La sensibilidad olfativa se conserva, aunque, al parecer, embotada.

“La sensibilidad gustativa se encuentra alterada: no distingue bien “la sal del azúcar, y la quinina no le provoca mayor reacción.

“Dos días antes de la muerte se encuentra más atontada; los demás “síntomas se hallan más ó menos en el mismo estado: los vómitos siguen: “al exámen oftalmoscópico se observa un mayor calibre de la venas.”

La autopsia, registrada con el número 1.654, nos muestra un tumor hemorrágico de la parte anterior del lóbulo temporal izquierdo. El cerebro es grande, con un fuerte aumento del volumen del hemisferio, sobre todo de las regiones silviana y temporal vecinas al tumor. El bulbo, el cerebelo, las meninges y las arterias de la base se encuentran normales. Los cortes macroscópicos, después del endurecimiento al formol, nos permiten constatar el interior del lóbulo temporal transformado en una masa hemorrágica. Las paredes del foco hemorrágico, cuyo tamaño alcanza al volumen de una naranja, están formadas por masas de un tumor gelatinoso que infiltra las regiones próximas al derrame sanguíneo. Estas masas neoplásicas ocupan principalmente la primera y la segunda temporal y se extienden hacia adentro hasta la cápsula interna, comprimiendo y rechazando su segmento posterior y destruyendo totalmente la parte posterior del núcleo lenticular. El cuerno de Ammon y la base del lóbulo temporal, están solamente comprimidos y hacia atrás el tumor destruye la cápsula interna retrolenticular y llega hasta el “carrefour” del ventrículo lateral. Hacia adelante se continúa en el núcleo lenticular y la ínsula de Reil, destruyendo la región central del hemisferio y comprimiendo la parte interior de la cápsula interna visiblemente disminuida. La comisura anterior está intacta; pues ella viene de las regiones basales del lóbulo temporal.

Histológicamente hemos podido observar que el tejido del tumor está formado por una red nevróglia que se encuentra en la sustancia blanda ó celular á Longstreher. En este tejido gliomatoso se observan numerosos vasos cuyas paredes están infiltradas; y en algunos puntos se puede constatar su degeneración hialina. La masa del tumor en sus regiones centrales y en gran extensión está destruida por numerosas hemorragias provenientes de la ruptura de las paredes vasculares, cuya resistencia está disminuida por la degeneración hialina. Esta forma de glioma podría bien denominarse angio-glioma.

Con el método de Weigert hemos podido constatar en el interior del glioma numerosas fibras de mielina no destruidas, lo que prueba la resistencia de la fibra nerviosa á la invasión de la gliosis.

Núm. VI.

R. C.—38 años.

La autopsia, registrada con el número 853, da un cerebro del peso de 1,360 gr. y presenta un tumor del tálamo óptico izquierdo, cuyo centro está en reblandecimiento necrótico y presenta focos hemorrágicos múltiples. El cerebro es grande; el tálamo óptico aumentado de volumen comprime el tálamo derecho, aplasta ligeramente las circunvoluciones, sin hacer desaparecer su configuración exterior; pero en la base de la región peduncular está ensanchada y aplastada (f. 3). Los cortes macroscópicos nos muestran el tálamo izquierdo casi tres



Fig. 3 — Glioma circunscrito del tálamo que comprime la cápsula interna, y el tálamo opuesto.

veces más grande que normalmente; sobrepasa la línea media y comprime fuertemente el del lado opuesto. Hacia arriba el tálamo sobrepasa sus límites normales y rechazando fuertemente el trigono cerebral y el cuerpo caloso del mismo lado, llena el ventrículo. Hacia afuera invade la región de la cápsula interna y por debajo infiltra la región del tubercinerium. El centro del tumor es resblandecido, negrusco, y presenta espacios vasculares dilatados y llenos de sangre. Hacia adelante se ha formado un verdadero quiste central hemorrágico; hacia atrás, el tumor continúa con el cuerpo cuadrigémino anterior, infiltra la región de la calota subyacente comprimiendo fuertemente la del lado opuesto.

Al examen histológico, el método de Weigert nos hace ver una destrucción total del tálamo óptico, más avanzada que la del caso anterior, con substitución el tejido normal por tejido de nevroglia, que ha destruído la porción dorsal de la cápsula interna, vecina al núcleo lateral talámico. Los cortes coloreados con Wou Geeson ó hematoxilina nos muestran que se trata de un tumor formado por células numerosas ó prolongaciones finas de poco protoplasma y de núcleo grande, células neuróglícas á rayos cortos, tipo de la neuróglia de la sustancia gris. No se observan fibras gruesas en este tejido puramente de finas mallas. No hemos podido diseñar degeneraciones ascendentes ó descendentes con los métodos de coloración de la mielina.

Núm. VII

N. Z.—Este enfermo, cuya edad era de 38 años, presentaba como síntomas clínicos alguna irritabilidad del carácter, ataques convulsivos de carácter epiléptico, apatía y pureza intelectual.

La autopsia, bajo el número 1640, da un peso del cerebro de 1.450 gr. y muestra un tumor del lóbulo temporal izquierdo que ocupa casi su totalidad, dando á este lóbulo un aumento muy considerable de su volumen, que hace sobresalir hasta comprimir fuertemente el pedúnculo cerebral izquierdo. El nervio óculo-motor común se encuentra envuelto por masas del tumor, que lo rodean sin comprimirlo. El tumor, que es un glioma, infiltra la ínsula de Reil, la cápsula interna anterior y la fisura de Silvio, en la cual penetran las masas, la llenan y la transforman en tejido neoplásico. La cápsula interna, el núcleo lenticular y el tálamo óptico izquierdo se encuentran comprimidos y el opérculo rolándico y frontal rechazados hacia arriba. En la región lateral subcortical del lóbulo temporal, se presentan numerosos quistes cerosos, algunos confluentes, otros diseminados, que destruyen casi la sustancia blanca subyacente temporo-lateral.

En medio del tejido neoplásico y en las vecindades del tejido nervioso se ven numerosos vasos que son formados solamente por una pared endotelial, á la cual está adherida inmediatamente, hacia afuera, la nevroglia que lo forma, como una especie de vaina neuróglíca adventicia, que adquiere en algunos vasos espesor que se la podría considerar, en un examen poco atento, como la pared del capilar espesada y caída en degeneración hialina.

Núm. VIII

H. G. 46 años.—Durante su corta estadía en mi servicio, sala 9, se constató un estado de decadencia intelectual muy profundo, con gran temblor de la lengua y de los labios, desigualdad pupilar; y el enfermo murió bruscamente.

En la autopsia, anotada bajo el número 1.041, hemos constatado el cerebro grande, de un peso de 1.490 gr., hedomatoso. Sus circunvoluciones aplastadas, congestionadas y de una consistencia muy blanda. Llamán la atención las dimensiones exageradas del lóbulo temporal izquierdo, muy aumentado de volumen en todos sentidos, pero conservando en la superficie su aspecto normal, en cuanto á la distribución de las circunvoluciones. Después del endurecimiento, los cortes macroscópicos nos ponen en presencia de un tumor blando, que ocupa el cuerno de Ammon, la sustancia blanca subyacente del lóbulo temporal y que, hacia arriba, se extiende hasta la cápsula interna y el núcleo lenticular, los cuales en parte son invadidos y rechazados hacia arriba. El pedúnculo cerebral izquierdo se encuentra fuertemente comprimido. Gran parte del tumor se encuentra en degeneración quística y se pueden ver hemorragias difusas (f. II). En la región hipotalámica, en la calota de los cuerpos cuadrigénimos y en el puente se encuentran también hemorragias.

El examen histológico con el método de Weigert, da una destrucción total al mismo tiempo que un aumento considerable del cuerno de Ammon. El cuerno esfenoidal del ventrículo está invadido por el tumor, el cual, hacia adentro, penetra al pulvínar del tálamo y con una masa glimatososa bien circumscripita se insinúa directamente en el pedúnculo cerebral. La región lateral del lóbulo temporal (I, II y III T.) y la sustancia blanca no están invadidas por tumor; pero están rechazadas y adematosas. Más adelante, el uncus del hipocampo está transformado en tumor que penetra hasta el interior de la primera temporal. La cápsula interna, el núcleo lenticular y la bandeleta óptica del mismo lado están muy comprimidos.

El examen histológico nos revela, con el método de Weigert, todas las fibras de la región lateral del lóbulo temporal (I, II y III T.), pálidas; no toman bien la hematoxilina, son muy decoloradas, han perdido en gran parte su mielina y toda la región es hedomatosa. Los cortes con el método de Wou Geeson y de hemotoxilina nos hacen ver que el tumor está constituido por numerosas células neuróglícas, con sustancia intercelular fibrilar bastante rica. Las células neuróglícas revisten en este tumor el tipo de células ó ramos largos, perteneciente á las células de la sustancia blanca. Se diseñan también numerosos vasos en todo el tumor, cuyas paredes son normales, sin infiltraciones ni degeneración de sus paredes. En muchos puntos del tumor la destrucción y reabsorción del tejido gliomatoso ha dado lugar á numerosos quistes cerosos. Por la riqueza en vasos se le podría denominar glioma "languiestásico" y por su riqueza en cavidades quísticas, le correspondería también el de glioma quístico.

En los casos en que el examen clínico me ha sido posible ó que la sintomatología me ha sido comunicada por mis colegas Jakob, Borda y

Claves, se puede observar un síndrome que se asemeja mucho al de la polio-encefalitis difusa, tanto que á veces el diagnóstico queda en suspenso y aún hace inclinar al de la parálisis general (casos N.º 7 y N.º 8), de modo que es á la marcha, á la evolución, á ciertas pequeñas distinciones en la disartria y á la demencia que hay que recurrir para establecer el diagnóstico. En los gliomas, es una demencia más rápida, menos profunda, más apática, con signos físicos de la reflectividad, más atenuados y con asterígnosias más marcadas que en la parálisis general, en la que he observado que las perturbaciones gnósicas se afectan muy lentamente. Esta sintomatología, que nos da un cuadro tan análogo al de la parálisis general, ha sido también observada por mi maestro Jacob y justifica una forma clínica de los gliomas, que podría llamarse forma demencial simple de la gliosis cerebral, que coincide con una infiltración gliomatosa difusa del cerebro, ó glioma difuso. En muchos otros casos, el glioma no sale de la regla general en cuanto á la sintomatología como tumor cerebral, y vemos desarrollarse la triada sintomática perteneciente á los neoplasmas: cefálea, vómito, neuritis óptica, convulsiones, acompañados de trastornos psíquicos que van de las alucinaciones sensoriales hasta el estado demencial de la gliosis cerebral, pasando por las alteraciones de la inteligencia que producen los tumores tan difíciles de describir y que se engloban bajo los nombres poco precisos de apatía, depresión intelectual, estado comatoso y en las que no nos es posible hacer una distribución exacta de la parte de déficit psíquico que correspondería á la compresión cerebral de la que pertenecía á la destrucción de las zonas cerebrales destruidas por el tumor. Estos casos de gliomas circunscriptos toman como otras variedades de tumores los nervios craneanos y la bandeleta óptica; y para el diagnóstico de su naturaleza, hay que recurrir á la eliminación de los otros neoplasmas por el examen atento de los líquidos orgánicos y de todos los órganos.

No quiero prolongar estas notas clínicas que creo de utilidad, porque ellas apoyan la creación de un tipo clínico de gliomas cerebrales. Tengo el deseo de pasar cuanto antes á las consideraciones histológicas de los casos; pero no dejaré por ello de hacer notar los síntomas tan originales recogidos en uno de mis enfermos (caso N.º 1), que corroboran las últimas publicaciones del profesor Déjérine. En este caso, encontrábamos una hiperestesia generalizada, acompañada de paresia de los cuatro miembros y los dos tálamos estaban englobados en un glioma difuso.

El examen histológico practicado con los métodos modernos, excepto el caso núm. 2, nos ha revelado la presencia de un tejido neuróglíco típico, constituido en algunos de ellos por células del tipo de rayos cortos (casos núm. 1 y núm. 6), en los que las prolongaciones neuróglícas son finísimas y parten de su núcleo, formando una estrella diminuta cuyos prolongamientos se anastomozan con los de las células ve-

cinas, constituyendo una red de mallas tenues. En la formación de este neoplasma (fig. 4) se pueden conocer los elementos de la neuroglia de la sustancia gris, las células á rayos cortos ó Kurstrohler, que en algunos casos es tan rica en fibrilas que se diría un tumor puramente fibrilar, siendo en otros la riqueza en núcleos muy abundante; y en algunos la riqueza de fibrilas es casi igual á la de núcleos, habiendo valido el predominio de fibras ó de núcleos la creación de dos tipos histológicos de glioma: los gliomas á predominio celular y los gliomas á predominio fibrilar. En los primeros se han distinguido los gliomas en que se encuentran células grandes, aquellos en que predominan las células epitelioides, aquellos que tienen células pequeñas y numerosas, que se aseme-

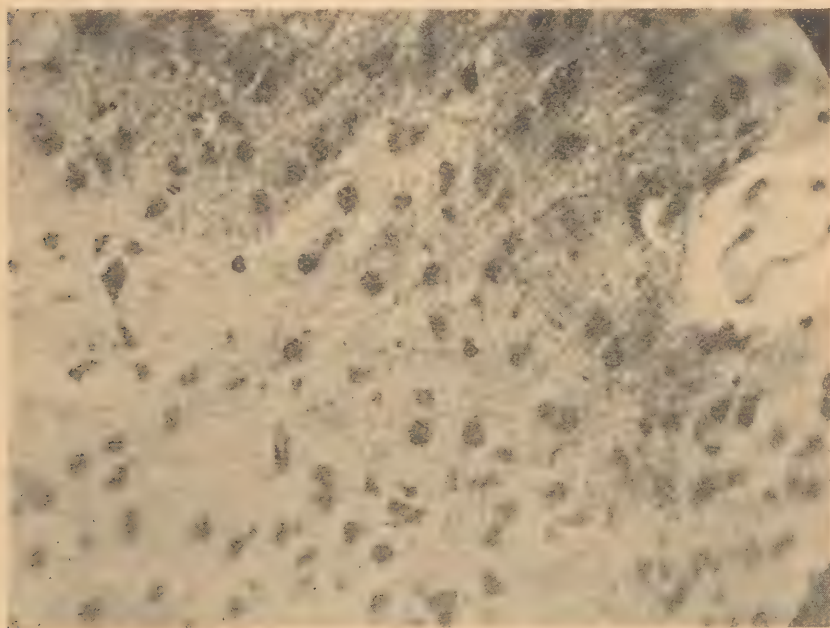


Fig. 4 — Glioma de neuroglia á rayos cortos ó glioma blando.

jan á las de los sarcomas y las que presentan en medio de la sustancia gliomatosa células neuroformativas.

En algunos de mis casos el tejido neuróglico está constituido por grandes células neuróglicas que emiten prolongaciones, algunas espesas y largas que rodean los vasos y forman como vainas á su alrededor (casos núm. 5 y núm. 8). En estas células, se puede reconocer el tipo neuróglico de la sustancia blanca, la neuroglia á rayos largos ó Longstrohler. En otros casos, he podido observar (casos núm. 3 y núm. 4) que el tejido del tumor está constituido por células de grandes núcleos, pobres en fibras y dispuestas estas, no en forma de red inextricable, sino en haces paralelos que se entremezclan para formar la trama del tumor.

En esta constitución de los elementos anatómicos del neoplasma, se puede reconocer el tipo que afecta generalmente la neuroglia embrionaria.

Desde el punto de vista puramente histológico, no teniendo en cuenta sino la trama celular que forma el tumor de los gliomas, pienso que puede decirse que en ella se notan elementos celulares neuróglícos en los que pueden reconocerse los tres tipos de neuroglia ya descriptos y que la división clásica á que ha dado origen el tamaño de las células encontradas en el glioma, su riqueza y su calidad, no ha tenido mucho en cuenta las diferencias de neuroglia normal que por otra parte no hace mucho tiempo hemos aprendido á conocer gracias á los estudios de Cajal, Weigert, Golgi y otros.

Cuando la neuroglia se multiplica en la sustancia gris para dar lugar á un tumor de la clase de glioma de Kurstöhler, é invade la sustancia blanca destruyendo los elementos nerviosos poco á poco, no he podido observar que las células neuróglícas cambien el tipo y tomen el que caracteriza la glia que se encuentra en las fibras nerviosas. Es siempre el tipo de Kurstöhler que continúa á formar la masa invasora del tumor. Igual cosa sucede cuando el tumor se ha iniciado en la sustancia blanca é invade desde ella la sustancia gris. En este caso conserva siempre el tipo de neuroglia perteneciente al punto donde se ha iniciado.

Este hecho histológico tan original y que ha sido observado invariablemente en muchos casos por mi maestro Jakob, prueba que no se deben mirar los gliomas compuestos de células á Longstöhler como un período evolutivo avanzado del glioma; y el glioma á Kurstöhler como el período joven del neoplasma, sino como dos variedades distintas, cosa que no solamente estaría apoyada por estas observaciones histológicas, sino también por los estudios embriogénicos de Cajal y Kaelliker, que han demostrado que desde un período muy temprano se observan dos tipos de neuroglia, uno de fibras cortas que, por más que se desarrolle no adquiere la extensión y el espesor del otro tipo. Igual cosa se observa cuando el tumor se ha iniciado en la sustancia blanca é invade desde ella la sustancia gris; guarda siempre el tipo primitivo.

En mis casos examinados no he podido observar, en ninguno, el tipo de células neuroformativas, que sería una célula neuróglíca que se asemeja mucho á una célula nerviosa, sobre todo á las grandes pirámides; pero lo que la diferenciaría sería la excentricidad, la ausencia de corpúsculos de Nissl, la multiplicación de núcleos, la carencia de pigmento y su avidez por el carmín, en contra de la célula de Deiters que se deja penetrar con dificultad por este colorante. No he podido, á pesar del cuidado que he puesto en buscarlas, encontrar esta clase de células en las preparaciones coloreadas con el método de Nissl, con la hematoxilina y con la fuxina ácida. Si á esto se agrega que los neuroblastos llegados á la categoría de células nerviosas han perdido el poder de repro-

ducción, que este tipo de células ha sido observado en escaso número en los gliomas donde se le ha encontrado, que no ha sido nunca observada su forma de transición desde el período neuroblásticos y que es muy difícil concebir cómo puede quedar en tan pequeño número, si fuera un tipo de neuroblastos permanecidos sin evolucionar hacia el tipo superior nervioso y, por otra parte, si notamos que la excentricidad del núcleo, la falta de pigmento, la tensión fuerte de la prolongación protoplasmáticas se ven en células nerviosas que están en vías de destrucción, es muy difícil, teniendo en cuenta estos hechos, no ver en esta clase de células una célula nerviosa englobada por el tejido gliomatoso y en vías

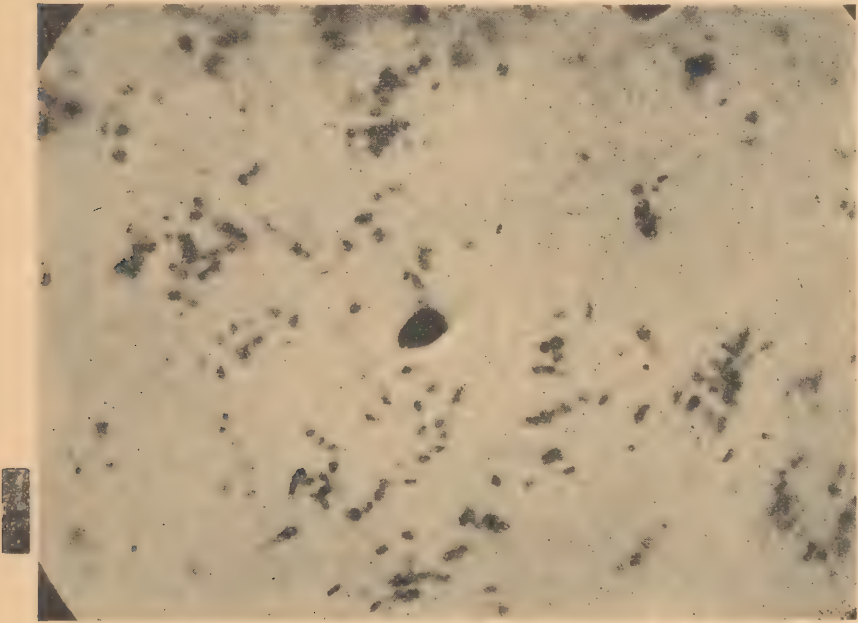


Fig. 5 — Glioma ependimario con una célula nerviosa incluida en medio del tejido gliomatoso y en vías de destrucción.

de destrucción, cosa que he podido observar en algunas de mis preparaciones (fig. 5).

No creo que debe darse ya hoy mayor importancia á la opinión de los autores que quieren ver en el glioma una siringomielia y asimilar esta variedad de gliosis medular á los gliomas en general como Roth, Simon, Westphal; por lo demás y á mi modo de ver bien justificado, Weigert (1899) ha rebatido ya este modo de interpretación y admite en la siringomielia una formación neurógica puramente de orden secundario. La gliosis la siringomielia no presenta el carácter de invasión maligna que tienen los tumores gliomatosos; no es tan rica en desarrollo

vascular como ellos y su proliferación neuróglia es de una extrema lentitud.

Por lo que respecta á los tumores denominados por los autores con el nombre de cerebromas mielínicos, en que encontramos todos los caracteres del tejido nervioso, combinado en distintas formas, sea predominando las fibras de mielina, sea predominando las células nerviosas ó las fibras neuróglia, no debemos ver en ellos sino parte del canal neural primitivo, que en su período de evolución han sufrido un desplazamiento y han ocupado un sitio ya en medio de la sustancia blanca del cerebro en pleno centro oval, ó ya en los contornos de un punto del encéfalo y que prolifera en él dando origen á todos los elementos constitutivos de los centros nerviosos, porque desde el momento de su separación del canal neural lleva en sí los elementos neuroblásticos y glioblásticos necesarios para que en su desarrollo ulterior se transformen en células nerviosas cilianderaxil que se carga de mielina como un tubo nervioso ordinario, ó en simples células neuróglia de largos ó pequeños rayos fibrilares. Por otra parte, estas verdaderas eterotopías tienen un carácter siempre benigno y van acompañadas de alteraciones ventriculares ú otras malformaciones, lo que atestigua también su carácter solamente atípico de devolución.

Un punto de un interés muy grande es el estudio de los gliomas cerebrales; es el que se refiere á la diferenciación con los sarcomas, siendo esta cuestión de una dificultad tan insuperable á veces, que se ha creído en la combinación de ambos tumores y se ha recurrido á la denominación de gliosarcomas ó sarcogliomas, según que predominen los elementos fibrilares de neuroglia, ó que sean las células pequeñas á tipo de elementos mesodérmicos, que tomen el predominio en la masa del tumor. En uno de mis casos, que he podido clasificar de sarcoma fácilmente, dada su falta de neuroglia en el centro del tumor y la presencia de células sarcomatosas típicas sin ningún prolongamiento que pudiera hacerlas confundir con células de neuroglia, sea con las que tienen cortas prolongaciones fibrilares, sea con las que tienen prolongaciones más gruesas, y por consiguiente más fácilmente perceptibles, he podido apreciar, en las partes que el tumor invade la sustancia nerviosa sana, una proliferación muy marcada de la neuroglia, en la que se ven los núcleos neuróglia proliferados y emitiendo numerosas fibrilas que se entremezclan con las células sarcomatosas típicas, iguales á las que se encuentran en el centro del tumor y que se han insinuado en la periferia, formando su zona de expansión hacia el tejido sano, que destruye rápidamente (f. 6). Estos hechos, agregados á la falta de prueba que en los casos de sarcogliomas ó gliosarcomas evidencian que en un período primo de la evolución sean los dos elementos que le proliferen conjuntamente, y de que no hay en estos casos una simple proliferación secundaria de la neuroglia, proliferación que viene siempre después que

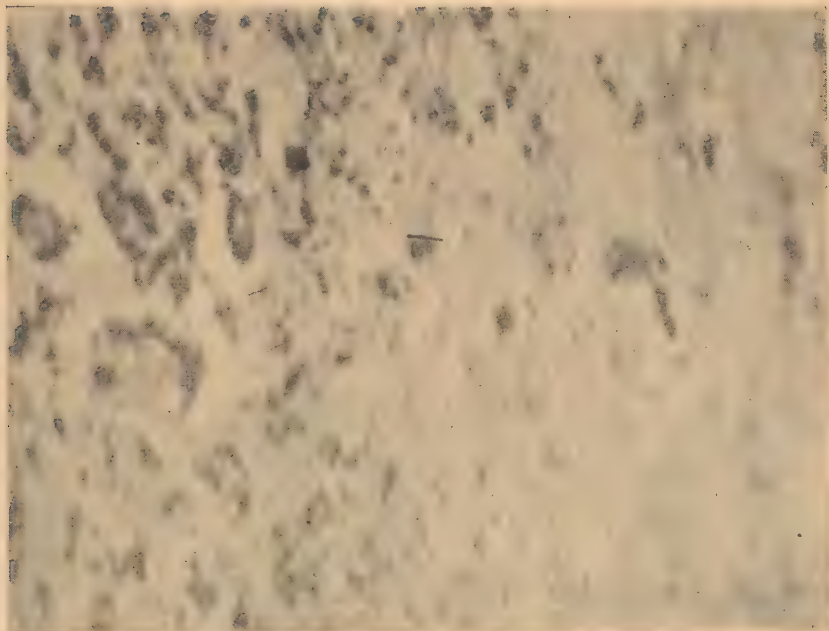


Fig. 6 — Sarcoma mostrando la manera como las células sarcomatosas invaden el tejido nervioso, hacen proliferar la neuroglia y toman el aspecto de lo que algunos llaman sarco-glioma.

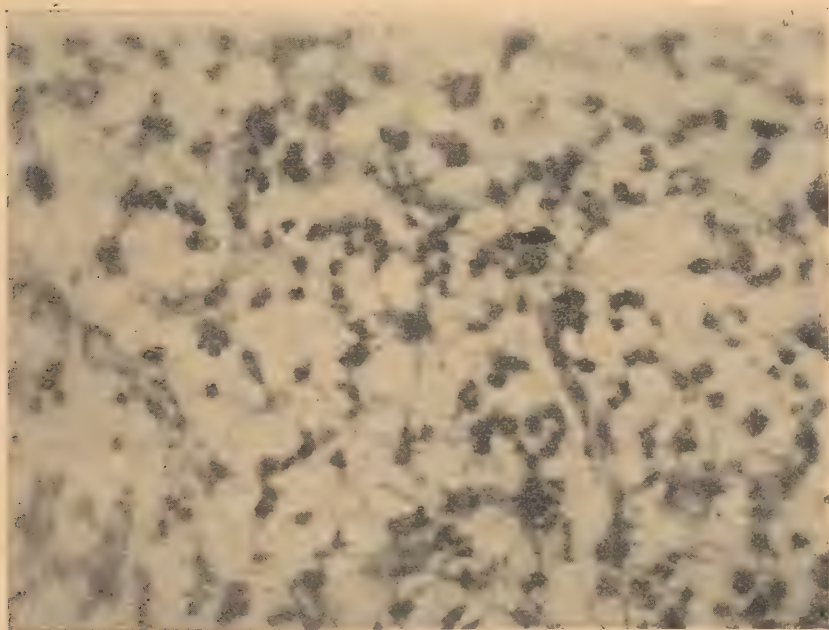


Fig. 7. — Glioma de neuroglia á rayos largos; glioma estrellado.

una neoplasia sarcomatosa ha tomado nacimiento en el tejido metidérmico de los vasos, deben hacer considerar estos tumores como simples gliomas ó simples sarcomas; y las denominaciones de gliosarcomas ó sarco-gliomas sólo deben englobar una riqueza más ó menos grande de células, cuando se trata de gliomas; pero deben tenerse como sarcomas que hacen proliferarse secundariamente la neuroglia, ó como gliomas ricos en células estrelladas ó en células del tipo de la sustancia gris, en que las prolongaciones neuróglícas por su fineza y escasa multitud se perciben muy difícilmente, debido á la riqueza de núcleos.

Algunas veces el examen histológico hace ver que el tejido del glioma está constituido por núcleos evidentemente neuróglícos, de los cuales



Fig. 8 — Glioma á tipo de neuroglia á rayos largos ó glioma estrellado con numerosos vasos.

se desprenden prolongaciones finas, largas y algunas bastante apreciables como espesor que dan á las células el tipo aracnéideo, en el cual se reconoce á la neuroglia de la sustancia blanca á Longstrohler (f. 7).

La riqueza en vasos, en los gliomas que he examinado, constituye un hecho saliente que corrobora todas las descripciones clásicas de esta categoría de neoplasia. Muchos de los vasos que se encuentran en los gliomas lucen el tipo de la neuroglia ependimaria (f. 8).

Muchas veces el microscopio nos ha demostrado que el tumor estaba constituido por haces de finas fibrillas, entremezcladas en rasgos paralelos con núcleos algo alargados y más ó menos escasos, según los distintos territorios examinados. En este tipo de gliomas, que se encuen-

tra en la vecindad de los ventriculos cerebrales, se puede reconocer á todas luces el tipo de la **neuroglia endimaria** (f. 9).

Las células nerviosas, con la coloración de Nissl, se han presentado siempre en mis casos sin alteraciones apreciables aún en la vecindad de la proliferación neuróglia (f. 10) y se destruyen poco á poco, á medida que son comprimidas y perturbadas en su nutrición por el tejido intersticial gliomatoso. En ningún caso nos ha sido posible diseñar lesiones impatibles á toxinas que pudieran ser de origen neoplástico como han descripto algunos autores (Brissau et Souques) para los tumores malignos..

Cualquiera que sea la forma de glioma, cuando llega á un período

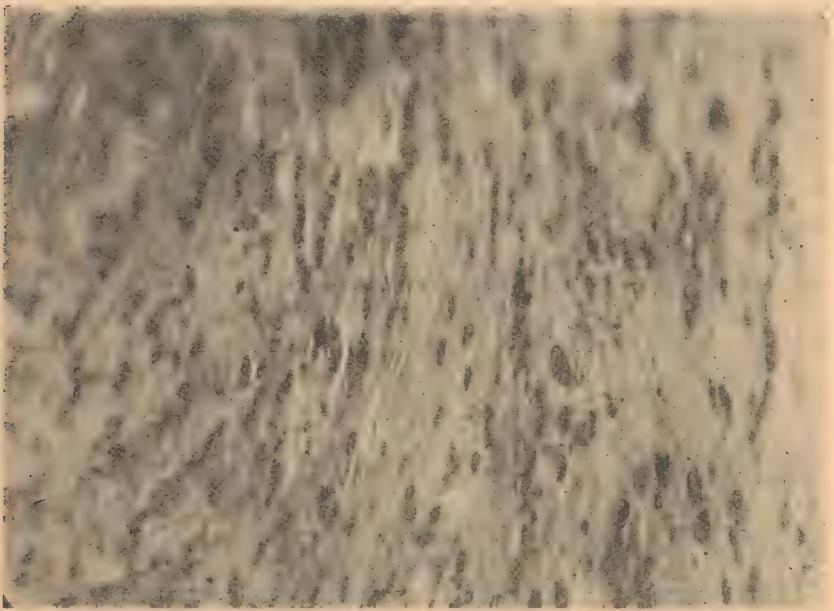


Fig. 9.-- Glioma á forma de neuroglia filamentosa endimaria.

avanzado de su evolución, experimenta una rarefacción y una liquefacción del tejido que da origen á una verdadera degeneración quística, que á veces toma la forma de una esponja y podría con propiedad decirse que es un glioma esponjoso. Otras veces esta degeneración es vascular y los vasos se ven en tal número que podríamos decir que estamos en presencia de un glioma telangiectásico, al cual podríamos llamar angioma, forma que es muy común en los gliomas constituidos por el tipo de neuroglia á Longstrohler (f. f. 1 y 2). Muchas veces los vasos se ramifican y forman lagunas verdaderas, que son el origen de hemorragias abundantes y harían confundir el tumor con una hemorragia cerebral simple, si no se examinara la zona de crecimiento de esta forma

de gliomas, que bien puede constituir un tercer tipo ó forma hemorrágica.

Estos hechos histológicos no se explican á la vez que una sintomatología de demencia simple para las formas difusas de gliomas: su larga permanencia á veces silenciosa, sin ninguna sintomatología, y sus síntomas que á veces simulan de una manera exacta la sintomatología de las hemorragias cerebrales.



Fig. 10.— Glioma invadiendo la corteza y mostrando las células nerviosas fuera de las gliosis en estado de integridad y algunas en pleno glioma en los primeros períodos de destrucción.

De este estudio anatomopatológico, del qué hemos auxiliado los casos clínicos, podemos bien llegar á las conclusiones que anoto en seguida.

1.º—Hay lugar de crear una forma clínica de gliomas cerebrales, que se puede denominar demencia simple por gliosis cerebral.

2.º—Esta demencia más ó menos marcada según el asiento y la extensión de la lesión como substratum anatómico una gliosis difusa.

3.º—Los gliomas del cerebro histológicamente considerados deben dividirse en gliomas de células á rayos grandes ó de la neuroglia

de la sustancia blanca, en gliomas de células á rayos chicos, ó neuroglia propia de la sustancia gris y en gliomas de células endimarias, ó neuroglia en su período primitivo de desarrollo.

4.º—Los llamados sarcogliomas son sarcomas con desarrollo consecutivo de la neuroglia, que puede ésta ser del tipo de la neuroglia de la sustancia blanca ó de la sustancia gris, y cuya presencia en el tumor debe ser interpretada como una reacción secundaria.

5.º—Los llamados cerebrogliomas ó gliomas ganglionares son producciones atípicas que se deben á un desplazamiento de porciones del canal neural primitivo que evoluciona independientemente del resto de las demás partes de la vesícula cerebral donde toma asiento.

6.º—Estos gliomas ganglionares son verdaderas eterotopias y deben llevar el nombre de eterotopias glioneuromatosas.

7.º—Estas eterotopias no invaden nunca, como los gliomas, el cerebro y tienen siempre un carácter benigno.

8.º—Los llamados neurogliomas son gliomas que incluyen células nerviosas, preexistentes y que no tienen relación histológica ninguna con el glioma.

9.º—No se ha observado hasta hoy en estos llamados neurogliomas las células nerviosas de transición.

10.—El glioma endimario se localiza de preferencia cerca del epéndimo, en las vecindades de los ventrículos y es más frecuente en el bulbo.

11.—Cualquiera que sea su clase, el glioma sufre más tarde ó más temprano una degeneración tística vascular ó hemorrágica.

12.—Esta degeneración hemorrágica es más rara en los gliomas de células endimarias.

BIBLIOGRAFÍA

G. White.—Un caso de gliome hypertrophique. *Rev. of. Neur. and Psych.* 1905.

Bl. Roncalli.—Gliosis post traumatiques.— *Il policlinico.*

S. Irinesco et J. Mihoesti.—Un caso de tumeur gliomateuse du 4e ventricule.—*Revista sté. Med.* 1906.

E. Mayer et F. Proeschcr.—Gliome du cerveau. New York, Méd. Journal 1908.

P. M. Barbaro.—Tumores cerebrales. Tes. B. Aires.

Spillman et Hoche.—Tum. gliom. de la moelle. N. Ic. de la Saupétriére, 1903.

E. Boudnari y J. Montanaro.—Sobre un caso de neurogliomas múltiples. *Anales de la A. P. B. Aires*, 1909.

E. Ravenna.—Gliendotetionia Kistique du lobe occ.—*Riv. sper. di Frenatria*, 1904.

R. Richetti.—Gliome cérébral et les voies optiques centrales.—*Riv di Pat. ner. é mental.*

Weidenhammer.—Neoplasme gliomateux du cerveau. *Soc. de Neurol. et Psych de Moscou*, 1904.

Jaboulay.—Gliome du cervet,—*Lyon, Méd.* 1905.

Charvet et Baucel.—Gliome volumineux du lobe frontal.—*Lyon, Méd.* 1904.

W. Blanckburn et W. H. Hough.—Sarcome endothelial à cellules fusiformes de la duremère pénétrant dans le cerveau.—*New York, Méd. ournal*, 1906.

Augusto Murri.—Sur le diagnostic des tumeur intracrâniennes, arrivées au stade terminal.—*Riforma méd.* 1906.

Deroitte.—Tumeur du lobe temporal. Absence de surdité verbale.—*Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1906.

Bernheim.—Pathogème d'un cas d'hystérie liée à une tumeur cérébelleuse.—*Bull. Méd. de Nancy*, 1906.

Cino Rava.—Sympt. rare déterminé par un Fibr. de la duremère comprim. le pied de circ. Rolandique gauche.—*Bull. des Sciences Méd. de Boulogne*, 1906.

M. Loeper et O. Crouzon.—Conférences du mercredi, de la Cl. méd. de l'H. Dieu, prof. Dieulafoy — Sarcome donnant lieu à lymphosité, 1906.

James Collier.—Le signes de fausses localisations dans les tumeurs intracrâniennes. *Brain*, 1904.

Raymond.—Deux cas de tumeurs du corps calleux, avec autopsie.—*Rev. Neurol*, 1906.

Domag.—Sarcome lobe frontal gauche.—*Rev. de Psych.* 1908.

G. Bilancione.—Recherche de fibres nerveuses dans les tumeurs.—*Il Policl.* 1907.

H. Oppenheim. — Beitrage zur Diagnostik. n. Therapie der Geschwulste im Bereich des Zentralen Nervensystemen—*Berlin*, 1907.

Jean Herconet.—Le Sommeil dans les tum. cér. *Th. de Paris*, 1905.

Leguen.—Gliosarcome avec convulsions.

C. Parioni.—Un cas de gliome cérébral, avec mort subite. — *Rv. di Pat. ner. é mental.*

R. Weber et A. Papadaki.—De quelques altérations du tissu cérébral à la présence des tumeurs.—*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1905.

Acción de los metales coloidales en el tratamiento de la tuberculosis del pulmón

Por el Doctor SILVIO TATTI

Jefe de la Sección Clínica en el Hospital Rivadavia (Pabellón de tuberculosas)

Aunque todavía no pueda interpretarse el mecanismo por el cual los metales coloidales actúan ventajosamente en la evolución de las enfermedades infecciosas, sin embargo, las observaciones publicadas son tan numerosas y tan bien fundadas que nos autorizan á administrar estas sustancias, buscando una estimulación celular y la formación de sustancias, protectoras que tiendan á acrecentar el valor defensivo de la sangre. De la mayor ó menor intensidad de este fenómeno dependen los diversos estados ó etapas de una enfermedad. Es por esto que he aplicado los coloides al tratamiento de la tuberculosis del pulmón, limitándome á esta sola parte porque en mi servicio del hospital Rivadavia se reciben solamente enfermos de esta naturaleza. Desde más de un año es casi el único tratamiento que aplico á mis enfermas, debiendo tenerse en cuenta que las pacientes ingresan al servicio casi siempre en tercer período, la gran mayoría se encuentran febriles, inapetentes y en avanzado estado de denutrición.

Los coloides metálicos desenvuelven su acción benéfica sobre los elementos primordiales de la defensa del organismo en diversas formas.

Sabemos que los glóbulos blancos están provistos de funciones defensivas destinadas á resguardar el organismo de las causas de infección patógena y que estas cualidades desempeñan mediante la secreción de diastasis llamadas citasas, fermento que destruye las sustancias perjudiciales al organismo.

Y que estas citasas varían de su naturaleza según las cualidades del fagocito que la produce.

Los metales coloidales, para algunos autores, impresionando profundamente los actos de la vida celular y estimulando la formación de diastasis defensivas, actuarían en la misma forma que lo hacen los microorganismos vivos y que se derivan de la lucha celular entre los leucocitos y los microbios patógenos, haciendo aparecer en el suero sanguíneo principios solubles y fijos de diversa naturaleza, con propiedades inmunizantes. Estas sustancias con nuevas cualidades son contrarias á las pro-

piedades de los principios extraños puestos en presencia. En una palabra, los coloides obrarían como una diastasis curativa ó antitóxica.

Estas modalidades terapéuticas se aproximan mucho á la de los sueros antitóxicos y las desenvuelven sin contener ninguna toxina ni derivar de una infección determinada: se produce en los estados infecciosos más diversos y de cualquier naturaleza que sea el metal en solución coloidal.

Sabemos que para llegar á realizar la inmunidad en una enfermedad determinada, debe pasarse por toda una serie de reacciones humorales, que recién empezamos á conocer y la poca claridad que reina en algunos puntos, hace su interpretación singularmente difícil.

Los electrosols metálicos poseen además en grado variable el poder catalítico capaz de activar por su sola presencia la velocidad de ciertas reacciones químicas y que es proporcional, en cierta medida, á la superficie ocupada por los cuerpos que entran en reacción.

En las soluciones coloides la superficie ocupada es enorme con relación al peso de la materia. De consiguiente, se aceptan que las dos propiedades fundamentales de los coloides, son su actividad para formar nuevos cuerpos y el poder catalítico, que poseen en ciertas circunstancias en alto grado.

La acción fisiológica de los metales, presentados en esta forma, al organismo, se caracteriza por fenómenos que abarcan las dos cualidades fundamentales señaladas.

El estudio de las reacciones provocadas por las sustancias coloidales ha venido á proyectar viva luz con respecto á su intervención é importancia en los fenómenos vitales y así se ha visto que casi todas las materias que constituyen la célula animal ó vegetal son coloides.

Los diversos albuminoideos que constituyen la trama de la célula viviente, han sido los primeros coloides conocidos.

Después, á medida que se han precisado los conocimientos sobre las pseudosoluciones, se pudo reconocer sucesivamente que todos los elementos vitales de la célula, todos aquellos cuya evolución contribuye á su acrecentamiento, es decir, que constituyen la vida misma, son coloides. Los proteolíticos como la mucina y la caseína: los amiloideos como los glicógenos y el almidón: los cuerpos grasos, la colestestina, la lecitina, los jabones, existen vivo bajo la forma coloidea.

El estudio de los humores del organismo, de la sangre, de la linfa de los jugos digestivos, de la bilis, de los líquidos pericardiacos y peritoneales han conducido á los mismos resultados: sus constituyentes fundamentales son los coloides.

Los fenómenos de asimilación como los de defensa del organismo pueden referirse á reacciones de la absorción entre coloides designán-

dose bajo este nombre el fenómeno de fijación de un coloide por otro coloide.

De todo esto puede deducirse que la terapéutica aprovecha el poder diastásico y antiséptico de los coloideos tendiendo á encontrar la forma de preparar las sales minerales ú orgánicas bajo esta forma al introducirlos al organismo.

Acción de los cuerpos coloidales en la tuberculosis pulmonar

En el servicio de clínica médica de tuberculosis del hospital Riva-davia, á mi cargo, el estudio de la acción de las sustancias coloidales, especialmente de la plata, es aplicada desde más de un año consecutivamente.

Se han empleado soluciones estables, isotonizadas, estériles é inyectables, con un poder catalítico igual á 25, de plata coloidal eléctrica de grano pequeño.

El cuerpo empleado ha sido el electrargol de los laboratorios Clín en ampollas de 5 cc ó bien en frascos de 100 crisotonizados. Han sido siempre bien toleradas.

Generalmente indoloras en inyecciones intramusculares y aun subcutáneas. En algunas enfermas provoca dolor tolerable y que desaparece á los 15 ó 20 minutos. Su absorción es rápida y perfecta.

No queda ningún núcleo en el sitio de la inyección y ésta puede practicarse en el mismo punto, sin inconveniente alguno. En más de mil inyecciones practicadas en el servicio no se ha producido ninguna infección ni intoxicación. En algunas enfermas las primeras inyecciones producen dolores de vientre acompañados de movimientos diarréicos. Estos síntomas desaparecen rápidamente sin comprometer la digestión y no presentándose ya, á la tercera ó cuarta inyección.

Su aplicación se hace de acuerdo con la temperatura y el estado de denutrición de la enferma, variando la dosis de quince cca 1 cc, durante un tiempo más ó menos largo y según el efecto producido.

Obtenido el fin deseado, que se aprecia por el descenso de la temperatura, por el aumento del apetito y la mejor nutrición, que lo indica el aumento de peso, se continúan las inyecciones, cuyo número varía de quince á treinta la dosis refractas de 1cc á 2cc, cada dos días.

La primera mejoría que nota el enfermo febril es el aumento de apetito, su reaparición si no lo había. Éste se mantiene largo tiempo y he tenido enfermas que al notar que su apetito disminuía han pedido de nuevo las inyecciones. En las enfermas febriles se produce el mismo fenómeno, aunque es menos persistente.

En estas últimas la temperatura experimenta cambios dignos de ser anotados. En muy pocas he notado aumento de la temperatura después de la inyección, no sucediendo así en las apiréticas, en las cuales se pro-

voca una hipertermia de medio grado á un grado, rara vez alcanza los dos grados.

En las febriles generalmente su temperatura vespertina del día siguiente, no alcanza la del anterior. El descenso se hace por lisis de tal modo, que en muchas de ellas es dable observar al quinto ó sexto día la normalidad por la tarde. Se mantienen en esta forma por tres ó cuatro días, y entonces sube de nuevo, pero sin alcanzar las temperaturas anteriores. Cada vez los períodos apiréticos se hacen más largos y he visto en algunas persistir durante más de un mes ese período. Esta es la marcha que experimentan las enfermas que tienen tendencia á mejorar y á la vez que baja la temperatura se mejora el estado general, aumenta el apetito, disminuye la tos y algunas abandonan el servicio, mejoradas. A pesar de experimentar el enfermo grandes cambios, los bacilos de Koch, no desaparecen del esputo, ni sufren alteración en su estructura. En ninguna hemos constatado su desaparición.

El electrargol cuando no actúa sobre la temperatura, después de diez ó doce inyecciones, debe ser abandonado, pues no se ha logrado interrumpir la marcha progresiva de la enfermedad.

Sin embargo su empleo retarda la evolución de la tuberculosis, y puedo citar de entre los enfermos de mi clientela, una enferma que al empezar el tratamiento coloidal se encontraba ya en cama y con temperaturas de hecticidad. Vivió un año justo en las mismas condiciones.

De los numerosos casos observados, publicamos un número reducido de ellos.

CAMA 59.—Nombre: E. E. Edad: 28 años. Nacionalidad: argentina. Estado soltera. Profesión: mucama.

Antecedentes hereditarios: desconocidos. Antecedentes individuales: en la infancia ha tenido viruela, sarampión, tos convulsa y se resfriaba con mucha facilidad.

La enfermedad actual data más ó menos de cinco años, la enferma no recuerda exactamente; comenzó por un resfrío con mucha tos, expectoración abundante, y como en la familia donde estaba sirviendo había un médico, la examinó y la puso en tratamiento, el que no dió resultado. Creyendo entonces que no mejoraba porque continuaba trabajando con exceso, tomó otra ocupación menos pesada. Al mes, más ó menos, notó que la expectoración presentaba sangre é ingresó en el hospital Muñiz, donde quedó 8 meses en asistencia, y como había mejorado, pidió el alta. En su casa estuvo en asistencia cuatro meses, hace un año, que se asiste en el pabellón.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar crónica. Se le practican diversas inyecciones variando la dosis de 5 á 8 cc, la enferma apirética en todo tiempo, después de un mes de tratamiento aumentó de peso en dos kilos 400.

Las primeras inyecciones no provocaron ninguna reacción.

CAMA 58.—Nombre: N. de la T. Edad: 21 años. Nacionalidad: argentina. Estado: soltera. Antecedentes hereditarios: Sin importancia, los padres han fallecido de causa desconocida.

Antecedentes individuales: A los 9 años tuvo escarlatina, sarampión, y á los 14 años tuvo las primeras reglas, las que seguían normalmente todos los meses y duraban de 4 á 5 días.

La enfermedad actual ha comenzado el día 30 de Noviembre de 1905. La enferma dice que se encontraba en perfecta salud, pues desde que tuvo su sarampión ha estado siempre bien, no ha tenido ni cansancio ni tos, y su apetito era excelente.

El día 30 de Noviembre por la mañana tuvo su primer vómito de sangre, después del cual tenía que guardar cama, pues estando de pie la sangre continuaba saliendo. Llamaron un facultativo que calmó la hemorragia con un bebida; después de lo cual se sintió bien, no tenía tos, pero sí, sudores.

Al año más ó menos de su primer vómito, la enferma se resfrió con mucha tos, y notó que la expectoración tenía sangre. Consultó un segundo médico, quién aconsejó saliera al campo; donde quedó tres meses, una nueva hemoptisis la obligó á volver á la ciudad. Estuvo más ó menos bien hasta el 11 de Octubre de 1908, fecha en que ingresó en este hospital.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar hemoptoica, no febril. Vértice derecho. Expiración prolongada, rales secos, submatitez.

En esta enferma las hemoptisis se repitieron seis veces más á intervalos de un mes á un mes y medio, coincidiendo algunas de ellas con las menstruaciones, nunca ha habido fiebre. Su peso antes del tratamiento oscilaba alrededor de 57 kilos, el examen del esputo indica Koch en pequeño número y flora bacteriana pobre.

Se practicaron inyecciones á dosis refractas de dos cc diarias durante 20 días: No ha habido fiebre nunca, la enferma ha mejorado mucho en cuanto á su bronquitis y el peso actual es de 61 kilos, el pulso ha variado de 90 á 110 pulsaciones. Su examen clínico demuestra la persistencia de la submatitez, la expiración es prolongada. No hay rales.

CAMA 53.—J. A., edad 20 años, argentina. Soltera.

Antecedentes hereditarios: El padre falleció, según cree, del corazón. No se recuerda en qué fecha. La madre murió hace 4 años de un síncope.

Antecedentes individuales: Dice haber tenido una pleuresía derecha, é ingresa al hospital el 16 de Octubre de 1897.

Hemoptosis abundante un año antes, ha adelgazado mucho, nota la pérdida de fuerzas y un decaimiento general.

Examen clínico: Submatitez en ambos vértices. Expiración prolon-

gala. Rales secos y frotos pleurales en el vértice derecho. En el vértice izquierdo expiración prolongada y rales secos. El examen del corazón hace oír ruido de frote en vaivén en la región precordial. Matítez normal. Ruido de galope.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar crónica en ambos vértices. Pericarditis seca y sínfisis cardíaca ulterior.

Este caso puede considerarse como muy interesante en lo que se refiere á tratamientos por el electrargol, pues se inició éste cuando la enferma llevaba cuatro meses de cama y su pronóstico era muy grave. Se le practicaron 18 inyecciones de 10 cc cada tres días, la temperatura oscilaba entre 38° á 40°, 15 inyecciones de 5 cc día por medio, con la temperatura entre 37° y 38° y 20 inyecciones de dos cc diariamente, con temperaturas de 37° por la tarde.

La mejoría se acentúa á medida del descenso térmico y á pesar de una atonía gástrica muy marcada, en la fecha 4 de Octubre, cuenta ya 22 días de levantada. Se siente bastante fuerte, alimentándose especialmente con carne cruda y kefir.

Las inyecciones han sido indoloras, no provocaron ninguna reacción térmica. Lleva cerca de un mes de suspensión de todo tratamiento específico. Se mantiene la melicación gastro intestinal. La enferma tose menos. Hay disnea acentuada por alteraciones de mecánica. A los dos meses fué dada de alta á su pedido, encontrándose en el momento de salir, mejorada.

CAMA 51.—E. U., 20 años de edad. Argentina. Soltera.

Antecedentes hereditarios: El padre murió de tuberculosis á los 48 años, la madre vive y no tiene lesión específica. Tiene 4 hermanos. Un baciloso y tres mujeres sanas.

Antecedentes individuales: En la infancia ha tenido sarampión, y á los trece años difteria. Hace 4 años que está enferma. Se resfrió el 11 de Septiembre de 1905 y siguió así hasta el 24 de Diciembre, en que tuvo un vómito de sangre bastante abundante, que se repitió el 25 y 26. Ingresa al servicio el 5 de Enero y el 5 de Mayo pide el alta para irse al campo, al poco tiempo se produjo una nueva hemoptisis y reingresa al hospital el 7 de Marzo del mismo año.

Diagnóstico: Laringitis tuberculosis. Su temperatura ha variado de 38 á 39 i°.

El pulso es regular, poco tenso de 80 á 120. En la fecha 17 de Mayo se presentan síntomas de lesión del vértice izquierdo, caracterizado por submatítez, aumento de vibraciones, expiración ruda y prolongada, regular número de rales subcrepitantes.

Aparecen desarreglos gástricos, tos intensa, algunas hemoptisis.

El 9 de Agosto se inicia el tratamiento coloidal con 5 cc en el día anterior la temperatura había alcanzado á 39'8.

Esta enferma recibió un total de 32 inyecciones en dosis que variaron entre 2 y 8 cc. Se empezó el tratamiento á dosis refractas de 1 á 2 cc cada 24 horas, continuadas durante 25 días.

A la tercera inyección de 5 cc la temperatura vespertina alcanzó á 37'6 y se mantuvo así durante 25 días, tocando solamente tres veces 38°.

Durante todo este tiempo las inyecciones han sido cotidianas á razón de 2 cc. Varios días después que se suspendieron, la enferma se indigestó y la temperatura subió á 39'3 por la tarde. Se le hicieron dos inyecciones de 8 cc, espaciadas tres días una de otra, consiguiéndose á los 8 días dominar nuevamente la temperatura. Desde entonces han transcurrido 28 días y en los cuales la temperatura de la mañana ha sido de 36° á 36'6. La de la tarde 37 á 37'3.

El peso de la enferma aumentó durante el tratamiento, á pesar del retroceso provocado por la indigestión, de un kilo 350. Las inyecciones han sido intramusculares é indoloras, dos solamente, las de dosis más elevadas, provocaron una ligera reacción térmica que desaparece á las 24 horas.

dosis más elevadas, provocaron una ligera reacción térmica que desaparece á las 24 horas.

El examen del esputo señala la presencia de bacilos de Koch en abundancia, variedad pequeña. Flora escasa.

El examen de la sangre efectuado antes y después de tres inyecciones indica un aumento de glóbulos rojos y de leucocitos polinucleados.

Desde más de seis meses ha suspendido todo tratamiento y se mantiene en regular estado de nutrición. No tiene temperatura.

CAMA 42.—Nombre: J. R. Edad 23 años. Nacionalidad: española. Estado: soltera. Profesión: enfermera.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia, los padres viven y son sanos.

Antecedentes individuales: En la niñez no tuvo más enfermedad que el sarampión: presenta una cicatriz en la región carotídea del lado derecho, no se recuerda del origen de esta, pero los padres le han dicho que un médico le hizo una operación debido á una saliencia que tenía en esa región.

Enfermera de profesión, fué solicitada para atender á una señora enferma por espacio de un mes y medio; ingresó entonces en el hospital de alienadas de Lomas de Zamora, gozando de buena salud. Después de tres semanas de estadía en este establecimiento, perdió el apetito y tenía mucho cansancio: era verano, se acostó en el suelo estando éste húmedo, pues el día anterior había llovido. Tres días después se sintió con un fuerte dolor en el costado derecho que se propagaba hasta la espalda del mismo lado, es decir, la parte del cuerpo que

había estado en contacto con el suelo mojado; al mismo tiempo le vino mucha tos pero sin expectoración.

Reconocida por el médico del establecimiento, se le mandó guardar cama y empezar un tratamiento. Después de 20 días de cama se levantó algo mejorada, saliendo de alta para asistirse en su casa. La mejoría duró poco; se reagravó, la tos seca se volvió mucopurulenta y abundante, el dolor del costado enfermo se hizo más fuerte y continuo, por lo que resolvió entrar en este hospital para curarse.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar, vértice derecho. Su temperatura pasa rara vez de 37°. Se presentaron hemoptisis frecuentes que cedieron fácilmente al tratamiento. El peso antes de empezar el tratamiento coloidal era de 53 kilos.

Se le practicaron 8 inyecciones de Electrargol de 10 cc, 12 de 5 cc, y 14 de 2 cc; las inyecciones no han provocado ningún movimiento febril. Su peso alcanzó á 55 kilos 200 gramos.

Descripción: Durante el tratamiento tiene menos tos y más apetito, se ha dejado expresamente un largo intervalo sin inyecciones ni tratamiento médico laguno. A los 20 días, se presenta una nueva hemoptisis y reaparece la tos con más intensidad, con poca expectoración; la temperatura normal persiste. En estos últimos días ha mejorado algo.

CAMA 40.—Nombre: D. P. Edad: 56 años. Nacionalidad: argentina. Estado: viuda.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia: el padre murió siendo ella chica: la madre murió de cólera; siempre ha sido sana.

Antecedentes individuales: En la infancia ha tenido sarampión y escarlatina, no ha tenido ninguna otra enfermedad, á los 16 años se desarrolló con regularidad.

A los 20 años se casó, tuvo tres hijos, dos varones que murieron en la niñez y una mujer que murió de parto. El marido murió repentinamente á los 55 años, siempre ha gozado de buena salud. Hace nueve años que esta enferma, frecuentemente se resfriaba, la enfermedad actual comenzó por una pulmonía que la obligó á guardar cama más de 15 días; se levantó, pero como no se sentía bien ingresó al hospital del Norte, saliendo á los cinco días; el médico que la asistía le aconsejó fuera al Rosario, lo que hizo, pero á los tres meses se vió obligada á regresar á la capital por no haber tenido mejoría.

Está asilada en este hospital desde cinco años.

Diagnóstico: Tuberculosis crónica fibrosa. Esta enferma no presentaba temperatura y bruscamente, el 15 de Julio, sintió una intensa punzada del lado izquierdo acompañada de escalofríos, y vómitos y 40° de temperatura, y al examen clínico se diagnostica una neumonía del mismo lado.

Al tercer día se le practicó una inyección de cc, de Electrargol: al

cuarto, 5 cc; al quinto, 8 cc; al sexto, 100 cc; la temperatura bajó á 38° por la tarde, vuelve á tocar 39." á la tarde del día siguiente, al noveno día 10 cc, la temperatura baja por lisis; al undécimo día, 10 cc, y obtenemos que durante un día, la temperatura baja por la mañana á 36°2; el día 13, 15 cc, el 15, 10 cc; la temperatura empieza á girar alrededor de 37° sin llegar á 38° por la tarde. Se continúan las inyecciones á dosis de 2 cc, cada dos ó tres días, la temperatura es normal y permanece así durante un mes y medio, tiempo en que evolucionó su tuberculosis del pulmón, que había recibido un fuerte latigazo con la neumonía que hemos descrito. Permaneció en ese estado unos 8 meses y fallece por el avance de su infección tuberculosa.

CAMA 35.—Nombre: C. D. Edad: 21 años. Nacionalidad: italiana. Estado soltera.

Antecedentes hereditarios: El padre vive, asmático; la madre murió á los 47 años, bacilosa: tiene tres hermanos: dos varones y una mujer, sanos.

La enferma llegó aquí el 2 de abril de 1905, tiene cuatro años de residencia, en la infancia no recuerda haber tenido ninguna enfermedad, dice haber sido siempre sana. A los 14 años tuvo las primeras reglas que duraron 3 ó 4 días; la enfermedad actual data de cinco años, pues cuando vino á este país ya estaba enferma hacía un año.

Atribuye el comienzo de su enfermedad á un resfrío con tos, el que la dejó mucho expectoración; la misma enferma afirma que se contagió mientras asistía á su madre. Cuando llegó al país, á los cuatro meses tuvo que ingresar á este hospital, teniendo mucha tos, sudores nocturnos y había adelgazado mucho.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar, lesión de ambos vértices, apirética, pulso de 82 á 86, tos seca, hemoptosis de vez en cuando, con muchos meses de permanencia en la sala.

El 22 de Julio, primera inyección de Electrargol de 5 cc, que se repite cada dos días, hasta llegar á la sexta: desde entonces una inyección de 10 cc, cada cuatro días hasta llegar á ocho.

La enferma tose menos y tiene más apetito, su peso ha aumentado en un mes y medio de 2 kilos 200 gramos. Las inyecciones han sido indoloras y sin reacción térmica alguna.

Reposo de todo tratamiento á excepción de tónicos gástricos por dos meses y entonces se repiten las inyecciones de Electrargol en la misma forma anterior, y sale de alta mejorada, pues siempre tiene tos pero con menos catarro.

CAMA 33.—Nombre: A. C. Edad: 33 años. Nacionalidad: argentina. Profesión mucama. Estado: soltera.

Antecedentes hereditarios: Los padres han muerto: la madre de una afección cardíaca, el padre no se acuerda de qué.

Antecedentes individuales: A los cuatro años ha tenido tos convulsa, á los 11 sarampión, y al poco tiempo viruela. A los 20 años ingresó en este hospital á la sala del doctor Lloveras, para curarse de una exema en la cara. Hace trece años que está en este establecimiento, pues cuando sanó, quedó como enfermera, primero en la sala donde se asistió de la exema, y después pasó á la sala de Clínica Médica del doctor Escalier.

Según datos de la enferma, se resfrió quedándole luego mucha tos, que de noche no la dejaba dormir, primeramente seca y después se hizo mucopurulenta, acompañada de sangre. Está en la sala desde 5 años.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar crónica. El 15 de Agosto pesaba 60 kilos 400 gramos. Durante tres meses su temperatura ha sido normal y después se produjeron algunas elevaciones térmicas, con inyecciones de Electrargol 5 cc, cada dos días.

Después de seis inyecciones se presentó un ligero movimiento febril de 37'5 á la tarde. Se resuelve practicar dos inyecciones de electrargol de diez cc con diez días de intervalo una de otra; la temperatura baja, y al mes y medio aun persiste normal. La tos ha disminuído y la enferma se encuentra mejorada.

Inyecciones practicadas: 12:

En resumen podemos decir que la plata al estado coloidal ó electrargol, administrada en inyecciones intramusculares ó subcutáneas posee un poder antitérmico superior á cualquier otro medicamento del mismo género por su acción prolongada.

Que tiende á mejorar el estado general del enfermo, excitando las funciones de nutrición.

Que las soluciones coloidales eléctricas de granos pequeños, con un poder catalítico de 25 en soluciones isotónicas, son completamente inocuas.

Que las inyecciones son generalmente indoloras y rápidamente absorbidas.

Y finalmente que el electrargol parece ejercer alguna influencia en la marcha de la tuberculosis pulmonar favorable.

LA CONSTITUCIÓN ÉTNICA ARGENTINA Y SUS PROBLEMAS

Disertación presentada al Congreso Internacional Americano
de Medicina é Higiene

Por el Dr. LUCAS AYARRAGARAY

Me propongo abordar un tema de una importancia transcendental para el desarrollo y el porvenir social y político de nuestro país, por cuanto él se refiere á la composición étnica de la población y á su influencia probable en la constitución de un tipo, más ó menos desviado del normal y con tendencias hacia la degeneración física y mental.

De todas las causas que pueden producir aquellas degeneraciones, la herencia es ciertamente la más fecunda é importante, á tal punto, que para mí, degenerados y hereditarios, son dos términos solidarios y concordantes, que en definitiva se refieren á modalidades mentales, pero designan una entidad mórbida.

En el medio étnico de nuestro país en general, y especialmente en ciertas categorías de sus habitantes, la mezcla de razas diversas, constituye condiciones de herencia muy complejas, á tal punto que, es difícil encontrar una realidad semejante en ningún otro país de la tierra.

Los cruzamientos múltiples entre los factores étnicos más variados, las circunstancias en las cuales se efectuaron y efectúan, y el medio telúrico dentro del cual se desenvuelven, sobre todo en ciertas regiones del interior de la República, la mala nutrición, el régimen tiránico de la conquista primero y la sumisión á que los sometió un sistema patronal sui-géneris después, el alcoholismo, la ignorancia, el paludismo, la mala higiene y el mismo aislamiento en que han vivido y viven, vale decir, que todas esas circunstancias reunidas, predominantes unas, adventicias otras, han suscitado una población general de mestizos, cuya constitución mental en sus primeros grados de selección sobre todo, me ha parecido digna de un estudio científico.

El tema es vasto, con amplias ramificaciones antropológicas y sociológicas, porque si lo quisiéramos considerar en todas sus fases, entonces nos dispondríamos á estudiar no sólo los sujetos, que apesar de aquellas condiciones desfavorables de origen y de ambiente, permanecen sanos, sino los que, salvando esa línea indecisa de demarcación, presentan

estados patológicos bien característicos, con las diversas manifestaciones psíquicas que más adelante estudiamos.

Yo considero tales peculiaridades degenerativas, en su causa principal y eficiente de producción, radicada en las múltiples derivaciones de una herencia anormal de origen étnico.

Las consideraciones referentes á este tema, que me han parecido interesante esbozar como fruto de mi observación personal, son importantes, no sólo del punto de vista nacional, sino de un punto de vista general, en cuanto ellas se relacionan con las causas clásicas de las degeneraciones mentales estudiadas por los autores.

Creo con firmeza que el problema antropológico abarca entre sus pliegues casi todos nuestros problemas colectivos, porque no podemos ampliar y consolidar nuestra capacidad económica, moral, social ó política, sin transformar fundamentalmente la base que sustentan aquellas condiciones en todos los países, porque no son sino factores derivados de la constitución étnica, en las regiones respectivas. En las naciones de América, no es en definitiva, el progreso y la estabilidad política en sus últimos términos, sino una cuestión étnica.

¿Cómo es posible hacer funcionar instituciones occidentales, nacidas en el seno de poblaciones homogéneas y superiores, del punto de vista antropológico, en ambientes étnicos semi-indígenas, con poblaciones debilitadas originariamente por cruzamientos anómalos y por condiciones inferiores de subsistencia? La fórmula empírica de "Gobernar es poblar", que pudo tener en su época intensa oportunidad, por las condiciones en que se encontraba la República, nos hizo descuidar uno de los factores: el inmigrante, en el afán de abrir de par en par las puertas, para recibir sin ningún contralor, todos los residuos de razas viejas y extenuadas, que unidos á su vez á la población indígena ó mestiza, han ido formando condiciones étnicas verdaderamente deplorables.

Para mí, gobernar, es poblar bien; distribuyendo metódicamente en las regiones más favorables del país, una población bien constituida y nutrida, derivada de buenos orígenes, teniendo por progenitores, excelentes tipos, sino siempre de razas blancas homogéneas, al menos de indígenas, mestizos ó europeos sin estigmas, lo cual se puede prevenir en parte por escrupulosa selección. Porque el producto de la cruce de dos tipos antagónicos, es casi siempre inferior al de los progenitores: ni el físico, ni la mentalidad, ni la moralidad del híbrido, asumen sino por excepción, formas superiores en los primeros grados de la mestización.

En general, el mestizo primario es inferior al progenitor europeo, pero al mismo tiempo es amenudo superior al progenitor indígena, es decir al tipo actual, tal como lo ha modelado el régimen de la conquista, las complicaciones sociales, económicas y políticas de nuestra historia y la secular extenuación en que ha vivido en ciertas regiones del país, sobre

todo. Así resulta el indígena contemporáneo, un ser debilitado como entidad antropológica y distinto quizás del indígena primitivo, que suponemos desenvuelto en otro ambiente, sin los yugos materiales y morales que les imprimieron los estigmas hereditarios que hoy se observan en ellos.

Es menester, que la cruce se efectúe á través de varias generaciones y con algunos progenitores europeos de buena raza, para corregir las deficiencias que, como tipos débiles mentales y con tendencias hácia la degeneración, suelen presentar nuestros híbridos, en sus primeras etapas de selección, cuando se les compara con las progénias producidas en el seno de colectividades de composición étnica armónica.

Por eso afirmo, que es menester varias cruces, para que el mestizo se superiorice y se aproxime al europeo y concluya por identificarse con él. Porque entonces, cuando se verifica el cruzamiento entre progenitores de ciertas condiciones antropológicas, y los productos se desenvuelven en medios sanos, el híbrido se aleja del indígena y del negro, por ascenso gradual, para aproximarse al blanco, aún cuando esta regla sufra numerosas excepciones, por la presentación inesperada de tipos regresivos que humillan con frecuencia las familias refinadas.

En cuanto á los hijos de negros con zambos ó indígenas, en mezclas sucesivas entre sí, son por lo común, inferiores á los padres, tanto en mentalidad como en resistencia física. Pero á medida, que la mestización se efectúa con padres europeos á través de las generaciones, la descendencia se superioriza.

Hasta ahora hemos poblado nuestro país de un modo empírico; es conveniente que empecemos á estudiar este grave problema encarándolo con un concepto científico, para dar graníticos cimientos á nuestra civilización material y preparar la civilización espiritual, que la consolidará en el futuro..

Yo tengo la firme convicción que, la mayor parte de los numerosos degenerados que pueblan nuestros asilos ó vegetan miserablemente en ciudades, villas y campañas, son degenerados de origen étnico, ya sea que este factor actúe como causa predisponente ó determiante.

Los productos de la mestización más que los puros, tienen más probabilidades de ser degenerados: epilépticos, débiles mentales, amorales, idiotas, vagos, alcoholistas, homicidas y perezosos—puesto que para mí, este vicio de síntoma de degeneración mental y de abulia que se trasmite con frecuencia hereditariamente y que, entre nosotros, lo caracteriza la indolencia criolla, especie de fatalismo pasivo, que á los factores étnicos con que colaboraron andaluces é indígenas, lo fomentó después, la vida fácil, en un clima sedante, cálido y húmedo.

Y tan es característica la deficiencia de mentalidad del mestizo, que cuando este es "negroíde" primario, como en el mulato de primera cruce, el zambo, y lo que nosotros llamamos el chino puro, tienen una capacidad

muy reducida para adquirir el concepto de la civilización occidental. Adquieren más la forma y exterioridades de la misma, que el espíritu, el cual se les escapa y no les penetra. De ahí, en la vida social y política, la discrepancia fundamental entre las exterioridades, asimiladas por imitación grosera y la esencia que las anima.

Un mestizo, necesita llegar á *tercerón*, *cuarterón* ó *quinterón*, es decir, necesita varias selecciones sucesivas con padre ó madre blancos, para colocarse en condiciones de asimilar la civilización europea y poder ser un factor económico, social y político eficiente.

Luego, pues, es en el *tercerón* que empieza el tipo étnico á superiorizarse, alejándose del indígena ó del negro originario para aproximarse hasta confundirse, con el europeo. Todos los tipos de mestización: chinos, mulatos, zambos, hasta llegar á los tipos purificados, hasta el *mulato-tricuñá*, que es como se designa en las provincias, al tipo blanco y casi rubio, de las últimas cruza de indígenas ó negros con blancos, y que yo englobaría, en un término genérico, llamándole á toda nuestra gama de híbridos diversos: *negróides*. Ellos constituyen en gran parte la totalidad de la población de las repúblicas sud-americanas, tanto más exclusiva esa composición étnica, cuanto su posición geográfica y su civilización rudimentarias, las han separado de Europa. Hay algunas repúblicas hispano-indígenas, que no han recibido una inmigración, colectiva, y sólo en forma aislada penetraron ó penetran por sus fronteras algunos europeos, y que no tuvieron más irrupción de sangre blanca, que aquella que fué con la conquista y siguió filtrando lentamente después hasta la guerra de la independencia y épocas posteriores.

Se necesitan, como lo he dicho, por lo menos tres ó cuatro generaciones para que la mentalidad de un mestizo, adquiera la capacidad superior y alcance su pensamiento, las grandes síntesis mentales, que son el exponente de un alto grado de cultura y que sólo lo otorga anclado, la superioridad étnica.

El hibridismo es una causa fundamental de degeneración, porque en él no se armonizan ni consolidan los elementos constitutivos físicos y psíquicos, como en los seres antropológicamente homogéneos. Las razas mestizas son en general, razas neuropáticas, ó mejor dicho, con tendencias degenerativas más acentuadas que en las razas homogéneas. En consecuencia sus progresos materiales y morales, son más lentos y episódicos, y las grandes inconsistencias que se notan en su historia y en su vida colectiva, radican en aquellas causas.

Y esas deficiencias de orden antropológico se revelan en el mestizo antes de llegar á *tercerón* ó *cuarterón*, por numerosos estigmas físicos: facciones de rasgos gruesos y revueltos, expresión inarmónica, frentes estrechas ó aplastadas, mandíbulas sólidas, prognatismo superior ó inferior (superior generalmente en los *chinos*, é inferior en los mulatos y

zambos), cierta desproporción entre el tronco y los miembros y entre los miembros superiores é inferiores y las manos y los pies, cejas irregulares o mal implantadas, cuello corto y grueso; en general, una complexión de apariencia récia y á veces grotesca. Hay á pesar de esa falsa esterilidad de fortaleza en el mestizo, antes de llegar á tipos de selección superior, poca resistencia para las enfermedades; entre otras, la tuberculosis; que ha sido y es uno de los factores que diezman las clases híbridas.

Un breve cuadro de las condiciones en las cuales se efectuaron los cruzamientos de razas, y las estratificaciones sucesivas de población importada en el seno de los países sud-americanos, ó mejor dicho, en nuestro país, es muy necesario para la comprensión de la materia que trato.

Ese desenvolvimiento se ha efectuado en tres períodos principales.

El primero, comprende la época de la conquista española que puso en contacto esta raza y la indígena autóctona.

Es de esta primera combinación antropológica, de donde derivó la fuente primitiva de casi la totalidad de la población argentina, en las primeras éras. Allí está el sedimento originario de las familias antiguas y de la primera mestización. Los conquistadores y europeos que por muchas décadas siguieron llegando, vinieron al país sin mujeres y sin familia, y se cruzaban con las indígenas y más tarde con las mestizas.

El segundo período se caracterizó por la introducción de la raza negra. Los negros africanos, traídos en número considerable y en condiciones de miseria y de violencia, que la imaginación difícilmente puede concebir iguales, eran dedicados comunmente á las minas, trabajos urbanos, á los pequeños oficios y á la labor doméstica. Y en aquella comunidad de existencia (blancos, indígenas y mestizos) la promiscuidad era casi una regla. La misma multiplicación de *negroides* era estimulada por los negreros, que se esforzaban por disponer del mayor número de brazos posibles, para explotar las riquezas del país. En este período entraron á la colonia algunos elementos judío-españoles y muchos portugueses generalmente salidos del Brasil hacia la Banda Oriental. Entre Ríos y principalmente Buenos Aires. La mayoría eran ya mestizos y en el curso de los años muchos de los descendientes de portugueses y de judíos, españolizaron sus apellidos, constituyendo el tronco de algunas familias argentinas de muy distinguida situación.

El tercer período, en fin, empezó próximamente á principios del siglo pasado, definiéndose á mediados del mismo. Pero aún entonces no lo constituía la inmigración colectiva, sino ingleses sueltos, españoles, italianos y algunos raros franceses.

Fué después de la organización nacional, que comenzó á acrecentarse la corriente inmigratoria europea, contrabalanceándose con predominios episódicos las masas de españoles ó italianos, para engrosarse rápidamente después del 80, bastardeados aquellos componentes primitivos, con

numerosos inmigrantes de otras nacionalidades europeas y entre ellos judíos alemanes, con descendientes de figuración hoy para matizarse después con rusos, sirios y aines. Estos movimientos de inmigración colectiva, trajeron gruesos contingentes de europeos, que se mezclaron con los sedimentos constitutivos, de la población argentina originaria.

Hacia esta misma época, se produjo con método, la penetración del desierto, iniciada lentamente desde las primeras décadas de la conquista, implicando la expansión de la ciudad hacia el imperio de las tierras incultas. Esta penetración tuvo por consecuencia el sometimiento de los pobladores indígenas, y la formación de los numerosos pueblos de la provincia de Buenos Aires, con esa exclusiva base étnica, sobre la cual se depositaron los elementos europeos y mestizos ó híbridos de los centros urbanos y rurales circunvecinos.

Una nueva sedimentación de elemento indígena puro, muy posterior, se produjo antes y después del 80, con la abundante distribución de prisioneros y cautivos indígenas en las campañas y ciudades, donde eran solicitados por las familias y los jefes de establecimientos rurales y urbanos, que los empleaban como domésticos, peones y obreros. Muchos de ellos fueron incorporados al ejército.

Otra forma constitutiva de centro urbano, suscitadora de una población híbrida, fué aquella que se desarrolló alrededor de los fortines de la Pampa y provincias, que simbolizaban trescientos años después, el procedimiento que la conquista española empleó para formar muchos de los primeros núcleos coloniales.

Llegado el pelotón de soldados, hacía como la legión romana, su foco alrededor del campo y levantaba su ranchería y algunas miserables obras de defensa y, enseguida, con la población indígena sedentaria, como acontecía en las tribus del interior, ó con los núcleos más ó menos nómades, en las provincias del litoral, empezaba la procreación, con mujeres cazadas unas, cautivas ó seducidas otras. Algunas aldeas en cambio, improvisáronse por acto de autocracia gubernativa, como aconteció en tiempo de Rozas y otros mandones de provincia. Se loteaban tierras desiertas, se enviaban soldados, vagos, y otros elementos sueltos, se reclutaban mujeres en los suburbios ó en las campañas ó en las tribus, para hacer una especie de esbozo de las colonias penitenciarias australianas. Y en semejante crisol se efectuaba la mezcla, cuyos primeros frutos tenían una constitución física y mental, bien inferior por cierto como es fácil imaginar.

Las estratificaciones sucesivas que han formado la población actual, la constituyen pues, varios elementos principales: lo que llamamos vulgarmente chinos (mestizos de indios y españoles y europeos en general); mulatos y zambos, resultado de cruzamiento de negros y blancos y negros é indios ó de sus derivados y en fin, los resultados múl-

tiples, donde pueden entrar todos los matices del hibridismo, nacidos del cruzamiento entre las categorías anteriores y los europeos llegados al país en las últimas décadas. Este hibridismo ha sido facilitado por la falta absoluta de prejuicios de razas, que felizmente jamás nos preocuparon.

Entre los casos de degeneración, originados por tal mezcla de sangres, es necesario tener presente desde ya, la diversidad misma de esos componentes étnicos. Por las observaciones que tengo hechas en mi clínica mental, por lo que he podido ver recorriendo la república en distintas zonas, he adquirido la firme convicción que, cuanto más considerable es la divergencia entre las razas de los padres, la tendencia degenerativa es más acentuada en los primeros descendientes. Así como los hijos de los progenitores afines étnicamente, tienen más probabilidad de ser normales que degenerados, cuando se desarrollan en ambientes adecuados, los productos de padres mestizos y de cruza antagonicas, tienen más probabilidad, en las primeras etapas selectivas, de ser degenerados que normales, si á la predisposición originaria se reúnen condiciones de ambiente y de nutrición debilitantes, para los progenitores y la descendencia. Cuando la procreación tiene su origen en sujetos poco diferentes, desde el punto de vista étnico y armonizados ya entre entre sí por cruzamientos anteriores, la tendencia á la degeneración se atenúa y la descendencia da tipos superiores.

De ahí la importancia étnica y social, de una inmigración compuesta de elementos sanos, vigorosos y normales, viviendo y procreando en medios económicos, higiénicos y morales convenientes.

Aquí reposa para mí, la solución de todos nuestros grandes problemas.

Puesto que la excesiva heterogeneidad de razas y de frutos híbridos de esas mismas razas, es un obstáculo para la acción social solidaria, y un impedimento positivo para el progreso y la civilización de las instituciones y de la cultura europeas en América. Las contribuciones étnicas para el mejoramiento de nuestra raza, teniendo presente con la que concurre la inmigración, deben ser buenas y sanas.

De otra manera el inmigrante constituye, desde los primeros tiempos, una carga sobre la colectividad. Nuestros anales criminales y los anales de los asilos, están plagados de ejemplos de inmigrantes que, al poco tiempo de su arribo al país, fueron á hospitalizarse ó á purgar sus crímenes en las cárceles públicas. Por esa razón, es tan primordial seleccionar en las cárceles públicas. Por esa razón, es tan primordial seleccionar por una policía preventiva la inmigración, y por una legislación previsora, para no recibir en nuestro seno sedimentos ó desechos de las viejas sociedades, y acumular en el país un stock de razas inferiores.

Hubo una época en que se constituyeron agencias en Europa con

finés de baja explotación utilitaria, para enviar inmigrantes á Estados Unidos, la mayor parte de ellos criminales, viejos, enjuiciados, enfermos y miserables, como aconteció sistemáticamente entre nosotros en épocas no lejanas. Todos estos detalles en las condiciones de población, tienen una acción especial en la estructura social del país.

Un pueblo no es fuerte sólo por su población numerosa, ni por el aumento bruto que señalan las estadísticas y que tanto complace el concepto militarista ó superficial. Yo prefiero para mi país una población poco numerosa, pero bien seleccionada, fisiológicamente sana, étnicamente homogénea, bien distribuida y bien nutrida, con alojamiento higiénico y con buenas disciplinas intelectuales y morales, capaces de hacerla alcanzar un nivel de cultura superior.

El fondo degenerativo de ciertas capas de nuestra población, por las causas arriba sintetizadas, podemos modificarlo en parte, saneando por un lado, la corriente migratoria, como acabamos de decirlo: modificando por el otro, las condiciones higiénicas, dentro de las cuales se desarrolla nuestra población nacional. Combatiendo el paludismo, la miseria, la pereza, el alcoholismo, la promiscuidad en que viven las familias en las campañas, sobre todo en las provincias del interior, obligándolas, por estímulos de todo género, á tomar alguna participación en la actividad social y colectiva, inculcándoles conocimientos que les permitan sacudir la indolente miseria, en medio de la cual vegetan y poder aplicar su esfuerzo á una labor modesta, pero fecunda; así obtendremos resultados inesperados.

Tenemos aún una enorme masa de población, que no produce ni consume, sin aptitud para el trabajo, la moral y el ejercicio de los derechos políticos: vagos é indolentes, que vegetan en la inmundicia y la pobreza, á quienes es fácil observar en sus chozas de la campaña ó del despoblado, ya en el litoral, ya en el interior, con sus actitudes inmóviles ó hieráticas, pasar así horas y horas ensimismados, con aspecto de bestias enfermas ó doloridas, cuando no se disponen á distraer sus ócios, sacando los insectos á su prole raquítica: tipos abúlicos, místicos, extenuados por la miseria y la opresión tradicional, con la gravitación hereditaria de estigmas y servidumbres, y cuyo alimento secular se ha reducido á manjares gróseros é insuficientemente preparados. Alcoholistas la mayoría y de una moralidad y pudor rudimentarios, viviendo como acontece en promiscuidad bestial; epilépticos muchos, cretinos é idiotas (opas): y en gran parte débiles mentales: en una palabra, seres antisociales y degenerados por causa étnica, como por las condiciones miserables de ambiente y de vida, en que nacieron y se han desenvuelto. En el seno de semejantes poblaciones, reina fatalmente un espíritu de tollería, que ha difundido y difunde su hálito sutil á todas las manifestaciones generales de la vida del país.

Con lo que acabo de expresar, significo que fuera de la diversidad misma de las razas componentes, es necesario considerar también múltiples causas, referentes á los procreadores y á las condiciones en las cuales se han encontrado en el momento de las diversas fases de la evolución étnica, enumeradas ya.

El indio primitivo, pudo constituir un elemento físico vigoroso, pero su psicología rudimentaria no pudo adaptarse á las condiciones nuevas creadas por la civilización. En general, su primer contacto con las poblaciones salvajes y primitivas, es disolvente y corruptor; antes que las ventajas de la civilización, son sus deficientes y sus vicios, lo que primero asimilan. El indígena ofreció pues, un terreno bien preparado para los vicios de Europa: alcoholismo, sífilis, prostitución. Vinieron después, el régimen tiránico, los rudos trabajos, el aire confinado, la alimentación insuficiente y el abatimiento y la tristeza, derivados de la pesadumbre de la esclavitud.

Bien pronto, el indígena tomó todos los caracteres psicológicos de los pueblos vencidos y oprimidos. Los defectos naturales se amplificaron al contacto de los blancos. Su falta de sociabilidad, de sentido moral, y la tendencia á la simulación, la malicia, la mentira, el rencor y el sentimiento de venganza, lejos de disminuir, aumentaron al lado de un conquistador duro, como los conquistadores de todas las razas.

Los indígenas estaban pues, destinados á ser anonadados por los blancos, sobre todo desde el punto de vista moral, constituyendo un factor de decadencia, para los futuros descendientes.

De su lado, los conquistadores españoles, raza fuerte físicamente, traían consigo las corrupciones de los civilizados, á los cuales se unían las perversiones de aventureros y soldados, dispuestos á la brutalidad y librados á excesos, inherentes á la conquista.

Todos los instintos que, en las sociedades organizadas son contenidos por la sanción social y positiva, se desbordan entonces, como acontece aún en nuestros días, en las expediciones europeas de los países primitivos de Africa ó en las viejas comarcas asiáticas.

Ha llamado la atención en Europa más de una vez, ese desenfreno no sospechable, dentro de la vida disciplinada y normal de las sociedades cultas, de hombres que parecían incapaces de bestiales estallidos, dar rienda suelta á todos los vicios, disipaciones y crueldades, al encontrarse solos, en medio de poblaciones sometidas. A tal punto, que conmovido el sentimentalismo europeo, se ha buscado, para explicar ese desborde insólito de barbarie y quizás disculpar la especie, un término genérico: la *fiebre de los países cálidos*, vocablo sonoro que ni explica el fenómeno ni lo disimula, porque lo cierto es, que los hombres más refinados y cultos, han cometido atrocidades tan monstruosas en las expediciones últimas, que meditándolas, se recuerda sin querer, que hay en el fondo del

hombre, más ó menos cubierto por un barniz de cultura secular, "un gorila lúbrico y feroz".

Si el exceso y las aberraciones en los contactos sexuales de conquistadores y conquistados se observa hoy, después de los progresos del humanitarismo y de la civilización, perpetrados por expedicionarios pertenecientes á las naciones más cultas de Europa, es fácil imaginar las violencias y desórdenes, muchos de ellos fatales ó necesarios, que tuvieron que implantar los esforzados conquistadores, entre los cuales constituían una pequeña minoría, los hombres cultos y los hidalguetes, pues la masa de los que llegaban principalmente al Río de la Plata, eran hombres de extracción ordinaria é inferior.

Las uniones suscitadas por las promiscuidades de los blancos y de las poblaciones autóctonas, en medio de todas las licencias existentes, no podían revestir un carácter de estabilidad bastante, para constituir familias de cierta cohesión, que ofrecieran á la progeñe un desenvolvimiento moral y físico satisfactorio. El matrimonio, la familia, no existían en realidad, reemplazados por una irregular promiscuidad. Aún en tiempos casi contemporáneos, las uniones libres en las campañas del litoral y del interior, y aún en las clases sociales que no eran por cierto inferiores, fueron casi la regla entre aquellas y muy frecuentes entre estas últimas. Fué y es una práctica en las feligresías rurales, salir en expedición de tarde en tarde los sacerdotes, á bautizar en los despoblados y al mismo tiempo, á casar las parejas ya ayuntadas.

No es necesario insistir, cuan deplorable fué la situación creada del punto de vista antropológico, á la mentalidad del mestizo y á la sociabilidad en general, con tales hábitos primitivos. Agréguese á esos factores y elementos de desmoralización y de degeneración psíquica, los esclavos negros que se enclavaban en los hogares y con los cuales, se amalgamaban irregularmente algunos de sus miembros. Y si á todas esas condiciones étnicas, unimos además, la cruda barbarie, la miseria, económica, intelectual y moral y la vida precaria en todo sentido, comprendemos cuan grande debió ser la tendencia á elaborar una progenia, con predisposiciones degenerativas.

Felizmente, á los primeros sedimentos de una población europea, que arrastró consigo la conquista, sucedieron ulteriormente corrientes inmigratorias en condiciones más favorables. La primera inmigración hasta las proximidades del año 60, que fué á menudo individual, trajo al territorio elementos muy favorables del punto de vista del nivel social, intelectual y moral.

Más tarde empezó, con la inmigración italiana y española, de obreros y pequeños agricultores, la colectiva y en masas considerables. La Mayoría de esos elementos la constituían y constituyen, hombres laboriosos y tipos de razas superiores; pero con ellos llegan también, los innobles residuos

de las viejas poblaciones europeas, los desclasificados y viciosos de los grandes centros de población é industria, los vagos y alcoholistas, los *sin-trabajo*, con los estigmas individuales que imprimió sobre ellos el alcohol, la sífilis la tuberculosis, la epilepsia y todas las modalidades que puede asumir la degeneración mental y física, como también las influencias del medio en el cual nacieron y se desarrollaron.

En nuestro país, no tenemos estadística que nos permita apreciar el porcentaje de los epilépticos en relación con la totalidad de habitantes, que en Estados Unidos, se calcula en un quinto por ciento.

Sospecho que en nuestro país esa proporción sea muy superior.

Lo mismo acontece con la influencia, reducidas á cifras estadísticas, que tiene el alcoholismo como causa de insanía, que en la gran república del norte, se calcula en un quince por ciento de la población de los asilados. Algunas estadísticas parciales levantadas en hospicios del país creo que han dado, casi el doble de esta cifra. Y ésto se comprende; en primer lugar, por la clase tan inferior del alcohol que consume, no sólo la baja población de las ciudades, sino principalmente la población mestiza de nuestras campañas del litoral y del norte; y en segundo lugar, por la menor resistencia de las poblaciones híbridas, de mentalidad originariamente débil y de organismo extenuado por causas étnicas, y por la mala nutrición y el ambiente de miseria, de insuficiente higiene y de promiscuidad sexual en que aquellas poblaciones viven. El alcohol actúa en varias formas: por la intemperancia; indirectamente, por influencia hereditaria, alterando en los progenitores, en forma todavía desconocida, la célula germinativa y, también por la influencia sobre el ambiente, la disciplina y la economía del hogar del alcoholista.

Excepción hecha en verdad, de sus elementos anormales y malsanos, la población europea, por su cultura secular, sus disciplinas morales, su psicología más desenvuelta, su civilización más avanzada, es una fuerza poderosa, que lejos de bastardear, mestiza superiorizando nuestra raza, elevando su fortaleza, su capacidad intelectual y moral, sobre todo en el período contemporánea. Pero es menester notar también, que las corrientes inmigratorias han traído consigo la predisposición á las neurosis, á la depresión moral, á los desórdenes psicasténicos ó neurasténicos, propios de los civilizados. A esas condiciones inherentes de las viejas civilizaciones, debemos añadir la difícil adaptación de los inmigrantes, siempre penosa en los primeros tiempos; la nostalgia, las inquietudes, y el desgaste nervioso que, antes de arraigarse y adaptarse al país, sufre la población europea. En esas condiciones de espíritu y de conmoción nerviosa, el inmigrante agoviado por el trabajo y las inseguridades de su situación, si se une en tal estado de espíritu, á una indígena ó á una mestiza no bien refinada aun, predispuesta á las neuropatías, puede con facilidad,

engendrar una progenie en malas condiciones nerviosas. Esto en cuanto se refiere á las ciudades.

Los obreros que van á la campaña ó á las provincias del interior, aprovechan las ventajas de la vida libre y sana, pero se mezclan con más facilidad á la población de mestizos, que les facilita la instalación en una tierra desconocida; uniones que si bien contribuyen á mejorar la descendencia, presentan con frecuencia, los caracteres poco favorables de los primeros grados de la mestización, en sustitución del producto superior, que ese hombre, daría con la mujer de su raza.

Estas consideraciones fijan la importancia de las causas degenerativas cuyos efectos gravitan sobre la población de mestizos, que forman nuestra base demográfica.

¿Cuáles son las modalidades con qué se manifiestan estas degeneraciones? Ellas son naturalmente complejas y tentado estoy de agrupar los hechos en varias formas, por más que considere difícil la tarea, por ser tan proteicas sus modalidades.

Por lo pronto, los estigmas físicos que se observan en los degenerados por causa de mestización en las primeras etapas, comunmente se asemejan á los comprendos en las degeneraciones generales.

¿Cuáles serían las enfermedades nerviosas que se observan más á menudo ó que son favorecidas en su desenvolvimiento, por el libridismo de la raza?

¿Qué particularidades pueden encontrarse, en los sujetos que tienen un psiquismo sano y aquéllos en los cuales es posible indicar á veces, una tendencia originaria por cruzamiento, hacia la degeneración?

En los sujetos atacados de afecciones mentales, ¿cuáles serían los caracteres especiales de las manifestaciones morbosas en los mestizos degenerados? Muchos de estos problemas no podemos profundizar, porque hay sobre ellos observaciones á penas esbozadas.

No es posible entonces, hacer categorías bien nítidas entre estos mestizos, en las primeras etapas de su evolución sobre todo, porque la mezcla de sangre es tan compleja, que es azaroso atribuir el origen preciso que corresponde al estigma degenerativo en un individuo dado, es decir, si viene del indio, del negro ó del europeo.

Entre los estigmas físicos que con más frecuencia he observado, las deformaciones craneales son bastante frecuentes. Sin entrar en un estudio profundo, que importaría la craneología de las diferentes razas pobladoras del país y que nos haría salir de nuestro tema, se pueden citar: la microcefalia, la oxicefalia (cráneo en punta), la plageocefalia (cráneo asimétrico), la escafocefalia (cráneo en forma de quilla de navío).

En los mestizos que se aproximan más al indio, el cráneo es por lo común aplastado atrás; en aquellos que se aproximan más al negro, el

cráneo es de ordinario dolicocefalo, aplastado transversalmente y con gran dimensión antero-posterior.

La faz puede ser asimétrica, siendo el prognatismo superior, más frecuente en el chino y, el inferior, en el mulato.

La implantación viciosa de los dientes, es tanto más notable cuanto la lentición de las razas primitivas de color, es en general de una regularidad y de una calidad superior.

La bóveda palatina suele ser ogival.

Los cabellos son generalmente implantados muy adelante sobre la frente, y forman un casco que avanza hasta la parte media y sobre todo lateralmente, hacia la cola de las cejas.

Las orejas, separadas de la cabeza, presentan en un gran número de casos, la adherencia del lóbulo, signo tan común en los degenerados.

En los mestizos, como lo he dicho ya, la resistencia del organismo á las enfermedades en general parece ser menos considerable, con especialidad en los tipos de selección primaria. La tuberculosis es frecuente en ellos y el paludismo que impera en tantas regiones de la república, añade sus efectos del punto de vista degenerativo, alterando la salud de los padres y debilitando precozmente la descendencia.

Entre las enfermedades nerviosas desenvueltas en la población que estudiamos, es menester citar desde ya la epilepsia, muy frecuente. Aún cuando para probar estas afirmaciones, como otras muchas, carecemos de estadísticas definitivas, parece que esta neurosis se encuentra frecuentemente en los mestizos, resultando de las combinaciones complejas de sangre y como exponente de degeneración de raza. La epilepsia, también es acrecentada por los hábitos de alcoholismo, en las poblaciones de las campañas especialmente.

Lo mismo acontece con la idiotía y el bocio ya se trate de verdaderos idiotas, desposeídos de todo desenvolvimiento intelectual y completamente decaídos, física y moralmente, ya de imbéciles capaces de aprender á leer, de esbozar iniciativas y ocuparse de pequeños oficios, que no exigen sino una inteligencia rudimentaria, como acontecía en algunas provincias del interior, donde el *opa* y el *cotudo*, cuando no llegaban á los últimos grados de degeneración, eran el elemento que desempeñaba el servicio doméstico y todas las pequeñas actividades de la vida urbana y rural. Se podría escribir un capítulo especial sobre el papel que el *opa* ó el *cotudo* ya como bufón, ya como carga ó servidor de familia, ha desempeñado en los anales íntimos de la vida provinciana. Rara fué la familia de ciertas regiones del país, que no contó entre sus miembros directos ó colaterales, ese producto característico de la degeneración de una raza bastardeada, sobre cual actuaban eficazmente las causas determinantes de dicha afección.

En las calzadas, en las veredas, en los zaguanes, en los patios y cor-

tijos, cuando se recorrían algunas provincias argentinas era común ver al *opa*, sentado en el jergón, mientras le dardeaba el sol, babeando en abundancia, cubierto por las moscas y, en tiempos más primitivos todavía, formando parte de la rueda característica, masticando el maíz ó la algarroba para hacer la torta clásica, que amasada después, se conservaba con la abundante diastasis de la saliva del *opa*, para la fabricación de bebidas fermentadas.

Puedo citar también, los mixedematosos, encontrados entre esos mestizos degenerados; el tipo sin embargo, del cretino mixedematoso es raro; es frecuente observar entre nuestros híbridos el nanismo y el infantilismo.

En cuanto á la capacidad moral, al carácter y al psiquismo, sin pretender trazar un cuadro completo, conviene disertar sobre ellos tanto más, cuanto ayudan á comprender las peculiaridades que pueden encontrarse en el curso de los estados patológicos. La inestabilidad, la indisciplina, la dificultad para ligarse á un oficio y á un trabajo regular, imprimen generalmente á las razas degeneradas de mestizos, una tendencia anti-social.

La pereza, es decir, la indolencia profunda, es uno de esos rasgos dominantes y contrasta, á veces, con un cierto grado de presunción ensimismada, que se revela por el gusto en la indumentaria de colores vivos y nítidos y la susceptibilidad de un carácter agresivo y sombrío. El sentido moral, sumamente débil, lo mismo que el pudor, comprueban á cada momento cuan rudimentaria es su cultura, y cuan reducido es el desenvolvimiento de la personalidad. Estos sentimientos muy poco evolucionados en los mestizos de los primeros grados, explican á su vez la poca cohesión de las familias, en cuyo seno, el acto sexual tiene muy atenuadas sus consecuencias morales.

Estos caracteres, que son efectos á menudo, se convierten en causa á su vez, para precipitar sobre todo en los primeros grados de la selección, la degeneración mental y física. Lo mismo acontece con la noción de la propiedad, muy poco desenvuelta en esos seres y su impulsibilidad, inherente al semi-bárbaro. Este cúmulo de deficiencias morales fácilmente los inducen al robo y al homicidio.

Pero, lo que domina en medio de todos los rasgos particulares y de conjunto, que acabo de examinar, es la debilidad de la personalidad intelectual y moral. Son á menudo débiles mentales.

Entre los desórdenes psíquicos que es frecuente hallar en los degenerados ó débiles, de las viejas naciones civilizadas, hay una categoría que no se encuentra sino como excepción, en los degenerados mestizos de condición social inferior. Los delirios de locura querellante, de reivindicaciones procesivas, políticas ó familiares; para la elaboración de grandes sistemas delirantes, que son demasiado complicados se necesitan conceptos

muy arriba de la mentalidad primitiva, de la cual acabo de hacer un bosquejo. Lo que he observado en materia de delirios á forma mística por ejemplo, se limita comunmente á ciertas concepciones pueriles, donde aparecen supersticiones, más que manifestaciones religiosas propiamente dichas: temor del diablo, aparecidos, fantasmas, etc., etc.

Las tendencias hipocondríacas son más frecuentes, no teniendo necesidad para desenvolverse de una profunda intelectualidad. Los sindromas neurasténicos, rara vez se implantan en un terreno tan primitivo, en cuyo medio no existe como causa ocasional, e lrecargo intelectual y las fatigas resultante de una vida social complicada, como acontece en los civilizados. Es menester llegar á los altos grados de evolución étnica, á los cuarterones y quinterones, para encontrar estas psicosis.

La abulia en cambio, es muy marcada en los mestizos de todas condiciones sociales, como un derivado de la degeneración étnica. Llega hasta el grado patológico de la pereza, frecuentemente acompañada de una especie de tendencia al fatalismo. Esta indolencia, es uno de los caracteres psicológicos más marcados de las poblaciones hispano-indígenas de América. No es raro observar en las campañas del litoral, más aún del interior, esos sujetos sin capacidad de trabajo, sentados en la puerta del rancho ó bajo un árbol, permanecer horas enteras en la inmovilidad, conservando sus posturas hieráticas, que no son por cierto, los quietismos de la meditación ó del ensueño. Y así, quedan como enclavados en el suelo, porque tienen cegadas las fuentes de la energía.

Pero conviene notar aun que este estado no es el agotamiento, por una fatiga consecutiva á la labor y á la lucha, sino el fruto de una debilidad profunda, de una mala constitución mental de origen étnico.

Cuando se trata de alienados verdaderos, cuyo estado necesita la hospitalización en asilos especiales, es fácil darse cuenta que estos mestizos se conducen, frecuentemente en forma peculiar. Los delirios verdaderamente organizados son raros, careciendo de elementos suficientes para constituirlos. El delirio es simple, rudimentario, por carecer de savia con que alimentarse, como que cada cual le forja con la sustancia propia de su espíritu.

De un modo general es más frecuente observar en los insanos mestizos, los estados depresivos y melancólicos, que los expansivos y maníacos. Las insanías y los desórdenes psicosensoresiales son reducidos á manifestaciones simples, porque la condición intelectual no es suficientemente intensa para amplificarlos ó complicarlos. Es sabido que la locura es en definitiva, en cada sujeto, la exageración de los rasgos fuertes de su individualidad normal.

Los delirios crónicos son también marcados por la pobreza de concepciones delirantes, siendo muy raros los delirios á pura base intelectual. Tienen sus manifestaciones insanas, un carácter de puerilidad manifiesta.

Las gruesas inverosimilitudes, la falta absoluta de lógica y las altas divagaciones que se encuentran en los civilizados, rara vez se observan entre los mestizos primarios, hasta tanto las selecciones sucesivas no los elevan á la categoría de un tercerón ó cuarterón, en cuya condición antropológica, su superiorizan sus concepciones.

La forma de delirio observado comunmente, evoluciona por saltos, como es habitual en los débiles y degenerados. Estos saltos evolutivos tienen un principio brusco, son pasajeros, pero recidivan modificándose algunos, sin llegar á una curación verdadera y definitiva.

La demencia es frecuente, como término último de estos desórdenes mentales; ella aparece con tanta más facilidad cuanto la disgregación de psiquismos tan rudimentarios y tan poco coherentes, se produce con rapidez.

Las consideraciones anteriores, muestran cual es la importancia de la degeneración mental en los mestizos, tema vasto y nuevo, que ha sido el objetivo de esta disertación, que no es sino una tentativa de investigación que será menester completar y profundizar, á medida que la organización de tales estudios se perfeccione y la estadística nos permita desenvolver otras deducciones.

Muchas conclusiones prácticas podríamos entresacar, del punto de vista social, para facilitar el sano desenvolvimiento progresivo de nuestra población y la constitución vigorosa de la raza futura.

Debemos en consecuencia reglamentar la inmigración, para impedir que elementos estigmatizados por la epilepsia, el alcoholismo y todas las modalidades mórbidas que arrastra como un limo malsano la corriente europea, entren al país y se crucen con nuestra población, ya de suyo en malas condiciones antropológicas. Conviene que el padre y la madre importados, sean susceptibles de corregir por sus buenas condiciones de salud física y mental, las tendencias degenerativas que van aparejadas á la mestización y á la unión de elementos de razas sin afinidad ó antagónicas.

Habría que fomentar se me ocurre por pasaje gratuito, á todo inmigrante de sexo femenino, menor de doce años (para facilitar la adaptación) de raza europea, que se embarque en puertos europeos con sus padres naturales, con destino á nuestro país y con el propósito de radicarse en él. Entonces incorporaríamos individuos de las mejores razas blancas, ofreciendo enseguida á esas familias así constituídas, ventajas no sólo en la traslación, sino en la radicación. Y se haría la cruce, poniendo en actividad y en combinación los dos factores: padres indígenas ó mestizos con jóvenes europeas importadas, y cuando llegaran á la edad del matrimonio ya adaptadas al país, que hasta ahora vienen en exigua minoría, y también de padres europeos importados de buena raza y de buena sangre, con mujeres mestizas, ó indígenas, para producir en una forma pau-

latina, la transformación étnica del país y la restauración de una población vigorosa y sana, que nos asegure una sólida civilización material y espiritual en la competencia actual económica y política de las naciones, necesitamos alcanzar, un alto grado de fortaleza física y mental.

Arterio-esclerósis precoz en los neuro-artríticos

Por el Doctor GUSTAVO UNDURRAGA

Santiago de Chile

Al empezar este importante estudio citaré como un justo homenaje el nombre de E. Lancereaux, por ser sus escritos sobre Herpetismo los que han sugerido mi manera de pensar.

Creo más propio usar la denominación de neuro-artritis y no herpetismo para designar ciertos estados constitucionales y hereditarios en que encontramos manifestaciones del sistema nervioso y al mismo tiempo otras del reumatismo articular crónico.

Cuando á las manifestaciones nerviosas encontramos unido el reumatismo articular agudo con sus complicaciones habituales, esta enfermedad no difiere sino en el terreno en que evoluciona.

En su infancia el neuro-artrítico tiene la cutis muy irritable y padece de excema, psoriasis, eritemas, etc. Las epistaxis son muy abundantes y frecuentes así como corizas y estornudos por accesos. En la época de la pubertad aparece el acné postuloso que se prolonga hasta muy tarde, vienen los espasmos vexicales, exofágicos, palpebrales, etc, así como las pérdidas seminales nocturnas muy frecuentes.

En estas edades se encuentra muy frecuentemente la entero-colitis catarral ó la entero-colitis muco-membranosa. Esta última se puede observar hasta una edad avanzada del neuro-artrítico. Después de los 30 años hay tendencia marcada á la obesidad y á la glicosuria.

ETIOLOGIA.—La herencia en la arterio-esclerosis es un factor de los más importantes, en seguida vienen las impresiones emotivas deprimentes, las excitaciones y el trabajo mental excesivo, abuso del alcohol, del tabaco, el régimen alimenticio demasiado animal, etc .

SINTOMAS.—Al entrar en el análisis de cada uno de los síntomas, tengo que recalcar y ampliarlos en lo posible para darles su justo valor.

Espero no se me tachará de exagerado y diré con un famoso autor "para obtener la verdad del conjunto tengo que entrar en detalles al parecer nimios, pero que son imprescindibles, es así que el ojo es un punto y abarca una gran extensión del espacio".

Según mi prolija observación de diez y siete años, creo puedo agrupar estos síntomas en la siguiente forma:

I.—**CEFÁLEA.**—La cefálea es frontal y temporal, más raramente occipital, tiene por carácter ser permanente con exacerbaciones. Esta exacerbación se produce con el calor, con los esfuerzos, con la posición de declive de la cabeza y se anuncia por un oscurecimiento y reducción del campo visual. En la noche y en la estación fresca se alivia, no perturba el sueño y los purgativos salinos y los yoduros la mejoran ó la hacen desaparecer, todo lo cual prueba que es debida esta cefálea á la exageración de la presión sanguínea arterial.

II. **DESVANECIMIENTO.**—Es una sensación de vacío y falta de la natural estabilidad, que se apodera de los enfermos, que es de lo más penoso.

III. **LA MEMORIA.**—Se perturba y debilita considerablemente, por más que el esfuerzo de la voluntad de los enfermos sea grande, la fijación de la idea es difícil ó mucho más de lo que eran antes.

IV. **LA HIPERTROFIA DE LA MUCOSA NASAL.**—Este síntoma revélase por tumefacción ó injurgitación de la mucosa nasal, con disminución notable de su secreción.

Esta hipertrofia no cede jamás á las cauterizaciones con el gálvano-cauterio y cede admirablemente al yoduro y á la hidroterapia en la forma de baño de mar de olas corto ó á la ducha fría corta. En la mujer se observa á veces la atrofia de la mucosa nasal ó el oca.

V. **LA POLIURIA.**—La poliuria es muy notable sobre todo en la estación fría y les llama la atención aún á los observadores más torpes (criados). En estas condiciones sobrepasa con mucho á un litro en la sola noche, teniendo el enfermo que interrumpir el sueño para orinar. Como es natural, el pulso es estenso y el corazón se hipertrofia á la larga.

Al esfigmógrafo la curva de elasticidad arterial no desaparece, sino cuando la enfermedad avanza y sobre todo cuando se complican los riñones.

Como se ve, estos cinco síntomas que acabamos de analizar se relacionan íntimamente con la exageración de la presión sanguínea arterial.

Síntomas que llamo tróficos.—Aparecen entre 25 y 40 años y son:

VI. **LA CALVICIE FRONTAL.**—Cuando el hombre está en plena juventud entre 25 y 30 años, es decir, cuando recién ha concluido su desarrollo, con esta calvicie prematura marca su sello triste el otoño de la vida. El pelo se cae en cantidad moderada al principio pero perceptible, para alcanzar después en el espacio sólo de algunos meses una proporción notable; el pelo se cae á puñados como se dice vulgarmente. En la mujer la calvicie es tardía ó no se produce, pero el pelo pierde su brillo y el color de la tez su tersura de la juventud.

VII. **LAS UÑAS.**—Las de los pies, en los *dedos gordos* se ve que

las uñas tienen finas estrías longitudinales y más gruesas estrías trasversales que les dan en todo, el aspecto de *conchas de choros*. Estas uñas se engruesan á veces considerablemente.

Las uñas de *las manos*, sobre todo las de los *dedos pulgares* se estrian finalmente en el sentido longitudinal y semejan muy exactamente las fibras de las hojas de algunos vegetales que llamo en *Hojas de totora seca*. Avanzando el tiempo esta estriación puede tomar un tinte blanquizco opaco.

III. LAS VENILLAS CUTÁNEAS SUPERFICIALES.—Estas venillas, perdiendo su elasticidad, se dilatan y se producen lo que llamo las *arborizaciones jeroglíficas venosas*. Estos jeroglíficos venosos son muy manifiestos en la punta y alas de la nariz, en las mejillas, en las orejas y en las extremidades inferiores, donde toman la forma de sarcillos de ciertas plantas trepadoras.

IX. En la boca, faringe, y en la parte superior de laringe se nota una delicadeza especial de la mucosa que á cualquier choque, ya sea de los dientes ó partículas alimenticias duras producen ampollas de sangre ó equimosis.

X.—Las encías se retraen del cuello dentario, que á veces se hace sensible, sobre todo al cepillo de dientes.

XI.—En la base de los dedos de las manos se notan pequeñas manchitas angulares, no sobresalientes color café tostado. Estas manchas son muy abundantes en las extremidades superiores y cara en la vejez avanzada.

XII.—El arco senil de la córnea y las equinosis sub-conjuntivales.

XIII.—Las arterias temporales se diseñan en la región temporal.

DIAGNOSTICO

La única y muy frecuente confusión que se hace es con la Neurastenia, pero en esta enfermedad hay palpaciones, sensación de casco, perturbaciones del estómago, dolores en las extremidades, fobias, perturbaciones del sueño, etc. En cuanto á la memoria está perturbada en ambas, pero con los síntomas antes enumerados es suficiente para obtener el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

HIGIENE.—Prohibir el alcohol, tabaco, café, el régimen alimenticio demasiado animal, la vida sedentaria á que son muy propensos, sobre todo los obesos. La vida del neuro-artrítico debe ser uniforme y arreglada, ser un viejo joven.

LA HIDROTERAPIA.—Es muy útil en forma de ducha fría y

muy corta y los baños marinos cortos y de percusión en la ola y seguidos de ejercicios corporales.

La hidroterapia fría se recomienda sólo en verano y cuando los enfermos la soporten. Cuando haya intolerancia á causa de la excesiva excitabilidad nerviosa se recurrirá á la hidroterapia tibia.

Los matrimonios entre consanguíneos ó personas que tengan este mismo estado hereditario hay que impedirlos.

MEDICAMENTOS

Uno de los puntos difíciles es dirigir el tratamiento, debido á la gran intolerancia del estómago del neuro-ártrítico para los medicamentos, por más tolerantes que sean para la alimentación.

Estos medicamentos son los siguientes:

I. *Yoduros*.—En general los yoduros son mal tolerados, siendo el de estroncio á las dosis de 0.50 centígrados á un gramo diario el que mejor se tolera por el estómago. Se dará durante diez á quince días al mes y se descansa otro tanto en cuyo intervalo se dará un purgante salino.

II.—*La Tiodina Cognet* ya sea en pildoras ó mejor en inyecciones hipodérmicas en número de diez una día por medio, alternándola el día que no se pone tiodina se pone una inyección de 0.05 centígrados.

III.—*Metarsinato ó Cacodilato de Soda* hasta enterar diez de cada uno y diez de descanso al mes, en cuyo intervalo se dará el purgante salino. Este tratamiento lo considero muy eficaz y el de *Elección*, el cual debe seguirse un año ó más según los resultados obtenidos. Este tratamiento es en extremo ventajoso para los obesos, los cuales pierden sin perjudicarse cinco kilos y más del peso de su cuerpo.

Este tratamiento lo he empleado en un caso de lo más grave y complicado, pues se trataba de un sujeto obeso de 50 años con doce gramos de azúcar y 0.70 centigramos de albúmina por litro de orina y con falsa angina de pecho y mucho cansancio porque se fatigaba al dar unos cuantos pasos, y con gran sorpresa y satisfacción de mi parte ví que la albúmina desapareció, el azúcar quedó estacionario y la falsa angina de pecho desapareció, permitiéndole al enfermo hacer sin inconveniente una jornada de tres leguas á pie.

Siendo la arteria esclerosis la enfermedad de las personas cultas y selectas de nuestras clases sociales dirigentes y una de las más graves y frecuentes de las dolencias que padece nuestra raza, creo que con aplicar los principios antes enumerados se evitarían grandes desgracias ya sea á la patria, ya sea á la familia á los que arrebatara esta temible enfermedad tantas víctimas prematuramente.

Gustavo Undurraga S.

Santiago de Chile, Mayo de 1910.

SITUACIÓN LEGAL DE LOS EPILÉPTICOS

Estudio de Antropología Criminal presentado al Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene de Buenos Aires en Mayo de 1910

Por el Dr. CARLOS CASTRO RUIZ

Profesor de Medicina Legal en la Universidad Católica de Santiago de Chile y Miembro Correspondiente de la Academia de Ciencias de Toulouse.

“Etant donné que l'on connaît positivement celui qui a commis un acte antisocial, on doit se demander s'il n'a pas subi quelque influence morbide qui l'a dominé, s'il est vraiment conscient et libre, en un mot s'il est responsable”.
Prof. Morache, préface à La Responsabilité.

La frecuencia con que la epilepsia ha sido determinada como causa originaria en numerosos delitos, cuyo ejecución verdaderamente monstruosa denotaba en el primer momento sólo una depravación exagerada en el delincuente, ha inducido á médicos y criminalistas á estudiar con detenimiento la influencia que esta neurosis ejerce accidental y permanentemente en la mentalidad del individuo.

Diferentes hipótesis han sido emitidas acerca de su origen y asiento anatómico, sin que ninguna haya sido unánimemente aceptada. Conocida hasta hoy, pues, sólo por sus manifestaciones, ha sido preciso concentrarse en la observación clínica atenta; la que ha dado luz suficiente para aconsejar modificaciones importantes en los Códigos Penales modernos con relación á la responsabilidad de los epilépticos.

Los tratadistas opinan uniformemente en el sentido de admitir la irresponsabilidad cuando la acción discutida se ha producido durante los accesos típicos (gran mal y pequeño mal), comprendidos los estados pre-epilépticos (aura) y pos-epilépticos, en los cuales la obnubilación de la conciencia es absoluta.

Pero al lado de estas manifestaciones tenidas hasta hace poco por características únicas de la epilepsia, la ciencia ha revelado la existencia de otras que han recibido el nombre de “equivalentes de los ataques”, y que pueden presentarse ya en los intervalos de sanidad, ya con anterioridad á todo ataque (epilepsia larvada), en los cuales existe hasta cierto punto el conocimiento cabal del acto realizado, pero en que la conciencia, como faz terminal de las operaciones intelectuales, que somete á su control mo-

ral las ideas y sensaciones, ó ha desaparecido totalmente, ó ha permanecido en un estado crepuscular.

La amnesia completa, señalada comúnmente como indicio necesario de toda crisis epiléptica, es frecuentemente sólo parcial en los equivalentes; y esta circunstancia haría dudar acerca de la relación entre éstos y los ataques típicos, si la observación clínica no hubiera demostrado ya una procedencia y un término común.

En realidad, la función intelectual no está en ellos suprimida, sino reducida á un simple automatismo, que se traduce, ya en fenómenos motores (como el automatismo ambulatorio, la más perfecta de sus manifestaciones, en que el epiléptico se siente irresistiblemente impulsado á abandonar su domicilio y caminar incesantemente sin rumbo fijo, ejecutando una serie de actos complicados, homicidios, incendios, robos, de los cuales apenas conserva después un vago recuerdo), ya sensoriales (alucinaciones que explican asesinatos y suicidios sin causa motivante), ya psíquicos (alternativas de excitación y depresión psíquicas sobrevinientes á intervalos regulares).

Y es notable observar en todos estos estados que, á pesar de la confusión mental profunda que los acompaña, existe cierta coordinación en las ideas delirantes, que, al exteriorizarse en actos complejos, parecen obedecer á un plan preconcebido conscientemente: lo que ha hecho pensar en una posible relación entre estos estados y el sonambulismo, que presenta la misma particularidad.

El profesor Tarnowsky ha puesto de relieve en su excelente tratado "El Instituto Sexual y sus manifestaciones mórbidas" (París 1904), la existencia de estos equivalentes, bajo la forma de perversiones sexuales acompañadas de actos de violencia, en numerosos casos de epilepsia, llamando la atención hacia la frecuencia con que se produce la excitación genital en los epilépticos, aun en aquellos que en la vida normal no dan jamás signo de una función sexual activa.

Los actos criminales realizados durante estos equivalentes son siempre repentinos, de apariencia instintiva, no motivados, desprovistos de causa final, llevados á cabo con una violencia extraordinaria, multiplicando inútilmente los golpes, sin reparar en circunstancias, medios, ni aun testigos de la acción. Muchas veces estallan sin haberlos precedido en toda la vida manifestación alguna de epilepsia.

Se comprende, entonces, la enorme importancia que adquiere la cuestión del reconocimiento de la epilepsia para llegar á fijar la causa esencial de la acción delictuosa ejecutada, aun presumirla, conforme al postulado de Trousseau: "Se puede admitir, casi sin peligro de engañarse, que, cuando individuo comete bruscamente un homicidio, sin perturbación mental anterior, sin excitación pasional, sin intoxicación previa por el alcohol ú otro excitante del sistema nervioso, ese individuo es

epiléptico, sea que haya tenido una gran crisis, ó, lo que es más frecuente, un vértigo ó un equivalente”.

De aquí la conveniencia de establecer en los códigos de Instrucción Criminal una disposición análoga al artículo 311 del Código de Costa Rica (1906), que ordena al juez especializar su investigación á la índole y hábito del reo en relación con el género de hechos á que pertenece el que se le atribuye.

Si bien las perturbaciones pasajeras de la personalidad psíquica producidas por la neurosis epiléptica, tienen, como hemos visto, gran importancia jurídica, también la tienen, y tal vez en más alto grado, las alteraciones profundas y durables que ella deja en esa misma personalidad.

Dada la íntima relación existente entre el sistema nervioso y la mentalidad, no es extraño que la repetición de las crisis epilépticas, ya bajo la forma de ataques ó vértigos, ya bajo la de equivalentes, deje en la segunda huellas permanentes, especialmente en el campo ético, que la observación clínica ha acusado en forma de disminución de la capacidad de resistencia á las excitaciones pasionales, manifestada por una irritabilidad extrema, patológica del sentimiento.

El epiléptico aparece ante todo el mundo cumpliendo normalmente sus deberes sociales, sin tacha casi; pero, analizado en su vida íntima, allí donde se revela tal cual es, sin máscara, digamos, se descubre en él una segunda personalidad con caracteres propios, sobria, irritable, desconfiada, cruel, síntomas todos que denotan un estado morbosos especial, y que, en lucha constante con la primera, concluye en la generalidad de los casos por hacerla desaparecer, sustituirse á ella y evolucionar francamente hacia una enajenación mental perfecta.

Es esta transformación general y durable de la personalidad la que ha sido designada con el nombre de “degeneración psíquica de los epilépticos”, y que ha dado lugar al problema interesante de la responsabilidad de los epilépticos por actos delictuosos cometidos en su vida normal.

Expondremos algunas doctrinas emitidas sobre esta cuestión, poniéndolas frente á las legislaciones penales modernas, tomando como tipo de éstas, la más perfecta y una de las más recientes, el Código Penal Italiano de 1889.

Zachías, el representante genuino de la Medicina Legal antigua, propuso extender la irresponsabilidad del epiléptico á los tres días anteriores y á los tres días posteriores al acceso; sistema que consideraríamos arbitrario hoy día, pero muy prudente en una época en que no se conocía otra manifestación de la epilepsia que el ataque convulsivo (*Quaestiones médico-legales* 1726).

Entre los autores modernos, Krfft Ebing, el distinguido profesor de la Facultad de Viena, tal vez la primera autoridad en esta materia, no acepta en su obra “*La Médecine Légale des Aliénés*” (1900) que la epi-

lepsia por sí sola constituya causal de irresponsabilidad ni de atenuación, á pesar de reconocer que la estadística en general y su propia observación consideran excepcionales los casos de epilepsia sin perturbaciones psíquicas permanentes. Aconseja, sí, prudencia en la aplicación de la pena.

Vivert "Precis de Médecine Légale" (1908) hace responsable al epiléptico de los actos cometidos fuera de todo acceso, que ha ejecutado á entera conciencia y de los cuales conserva el recuerdo. "En estas condiciones—dice—su responsabilidad no podría ser atenuada sino cuando la epilepsia se manifestara fuera de los accesos por una alteración permanente del estado mental". Ya hemos dicho que la amnesia puede ser parcial ó total en los equivalentes, como lo han demostrado los recientes trabajos de Maxwell "L'amnesie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie" (1903) y Dromard et Lavassort "L'amnesie au point de vue séméiologique et médico-legal" (1907); de modo que Vibert cae en grave error al considerar el recuerdo del acto realizado como factor integrante de la responsabilidad en el epiléptico.

Falret acepta una atenuación en la pena en los actos ejecutados fuera de todo acceso ó equivalente.

Grasset "Demifous et demiresponsables" (1906) considera la epilepsia como el tipo clásico de las enfermedades en que pueden distinguirse perfectamente períodos de locura y semilocura, reservando esta última denominación para el estado mental ordinario de los epilépticos, estado en el cual acepta una semirresponsabilidad.

Morache "La Responsabilité" (1906) se pronuncia francamente por la irresponsabilidad.

Todos estos autores están contestes en reconocer en el individuo epiléptico una alteración psíquica constante, particularizada en el carácter y el humor, con la nota dominante de la irritabilidad, que le sujeta á crisis de cólera y arrebatos bruscos, violentos, furiosos, durante los cuales pierde el dominio de sí mismo.

Aceptada esta influencia morbosa sobre el libre arbitrio, cuya intensidad precisa desconocen, la fuerza de la lógica los ha inducido á buscar un medio que concilie la verdad científica con el espíritu de sanción y defensa de las legislaciones penales modernas; y no ofreciéndoles éstas otro que la cómoda doctrina de las atenuaciones, hánse visto obligados á acogerse á ella sin vacilación, no sin desconocer muchos de ellos sus imperfecciones.

(1) Código Penal Italiano.—Art. 46.—No es punible aquel que haya cometido el hecho en un estado de debilidad de espíritu que le haya privado de la conciencia ó de la libertad de sus actos.

Art. 47.—Cuando el estado mental indicado en el artículo precedente hubiese sido de tal naturaleza que haya podido atenuar grandemente la responsabilidad sin excluirla del todo, la pena determinada para la infracción cometida debe disminuirse.

Las responsabilidades penal, según la escuela clásica del libre arbitrio, inspiradora del derecho represivo moderno, descansa sobre la libre voluntad absoluta del acto realizado. Hemos visto que en el epiléptico esa libre voluntad no existe; está influenciada por una fuerza de origen patológico cuya intensidad exacta se desconoce. En estas condiciones ¿no es aventurado presumir, con sombra siquiera de precisión, que esa influencia ha sido ó nó bastante poderosa para determinar la voluntad en el momento de obrar?

Es de creer que las posibilidades de error en la apreciación de esta pérdida del equilibrio entre la voluntad y la influencia patológica son enormes, pues los factores que entran en juego escapan á toda medición, aun para el propio sujeto; responsabilidades de error que aumentan si se considera la frecuencia y fugacidad de las manifestaciones psicopáticas de la epilepsia.

El viejo adagio "In dubio, pro reo" debe tener en materia tan delicada, ante todo tan poco conocida como ésta, la más amplia aplicación.

Por otra parte, discurriendo en el terreno de la práctica, para que la pena sea filosóficamente justa debe tender á dos fines: la represión social del acto delictuoso y la regeneración del delincuente. Al aplicar el legislador la doctrina de las atenuaciones á un epiléptico, sabe de antemano que el segundo fin no va á cumplirse, pues la causa generadora de los actos delictuosos de éste no va á desaparecer con el tratamiento terapéutico de un presidio; por el contrario, la experiencia médica le advierte que las condiciones anormales de la vida penitenciaria agravan la afección, y que, cumplida la pena, esos individuos van á concluir sus días en manicomios y hospitales, á los que la ley les ha permitido ingresar sólo cuando su enfermedad es lo suficiente grave para destruir el libre arbitrio, y no sin que antes haya tenido la sociedad que lamentar la realización de un delito cometido ya en un período de franca enajenación.

Es preciso, pues, poner en armonía la justicia abstracta con el derecho de defensa de la sociedad; buscar un sistema que, sin lesionar la primera, provea al ejercicio del segundo; sistema que podría consistir en la sustitución de la pena impuesta al delito cometido por el epiléptico, por su reclusión en una casa de sanidad durante el tiempo que la dirección de ésta estimara suficiente para su curación y para la seguridad pública.

Esbozada así en sus rasgos más generales la vida psíquica de los epilépticos, y resumiendo las observaciones que me ha sugerido un atento estudio de ella, propongo á la consideración de los señores congresales las siguientes modificaciones que, á mi juicio, sería conveniente introducir en la legislación penal moderna:

1.^o.—Considerar la epilepsia como una causal de exención de responsabilidad penal, estableciéndose la internación forzosa del epiléptico de-

Incidente en una casa de sanidad por todo el tiempo que la dirección de ésta considere necesario para su curación y para la seguridad pública.

2º.—Disponer que el juez especialice su investigación á la índole del reo en relación con el género de hechos á que pertenece el que se le atribuye.

Carlos Castro Ruiz.

Diciembre de 1910.

Estudio de conjunto sobre el concepto actual poliorrromenitis ó poliserositis

Trabajo presentado al Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene reunido en Buenos Aires en 1910

Por el Prof. Dr. Ignacio Allende y Dr. Carlos Mainini

Honrados por la subcomisión de Clínica Médica, con el cometido de informar á este honorable cuerpo científico sobre cierta faz de afectación patológica de las membranas serosas de la economía, que ha merecido para algunos un nombre especial: poliorrromenitis, poliserositis; que ha obtenido de los mismos los honores de entidad patológica independiente, y si se quiere de entidad nueva, considerada desde ciertos puntos de vista: que es desconocida por otros no solo como enfermedad en la acepción amplia de la palabra, sino también como conjunto sintomático de alta significación y menos aceptada como entidad de última época acordando poco ó ningún valor á neologismos más teóricos y gramaticales á su juicio que científicos; neologismos que hasta provocan en hombres de ciencia moderna una sonrisa despreciativa que estimulan á otros á la defensa de antiguos derechos de los maestros; honrados decimos, con este cometido, sentimos la necesidad de anunciar nuestro programa que hemos creído deber reducir á términos precisos.

No son consideraciones históricas que podrán detenernos; no son las siempre importantes consideraciones sobre síntomas; tampoco un estudio anátomo-patológico de inapreciable valor, por su puesto, tendría aquí su lugar;—entendemos que abordando el punto por la faz de la patogenia y de la etiología, se debe llegar á consideraciones de utilidad práctica, y que así ha de llegarse sobre base firme á las alturas de la clínica; creemos también interpretar en la forma indicada la mente de la subcomisión, al haber acordado preferencia al tópico en cuestión.

Es el problema etiológico en nuestro concepto el que importa sobre manera, es él que debe sugerirnos razones de orden patogénico, que debe explicarnos el modo de actuación de la causa íntima, la constitución de síntomas, el fundamento del pronóstico, la base del tratamiento, del supremo objetivo de la clínica.

El problema etiológico es entonces el que hace, no diremos nuestro programa, sino el vuestro á discutir sobre este asunto, á la luz de los co-

nocimientos modernos, tan ricos en procedimientos de técnica finísima, tan ricos en detalles sutiles de ciencia, como grande, majestuoso, era el arte clínico antiguo en su pobreza de ciencia, de la que hoy se cotiza, y valga un homenaje al cerebro poderoso de los viejos maestros, pensar con asombro adónde hubieran llegado en su virtuosa observación si les hubiera sido dado investigar las causas á la menos intensa de las luces actuales.

Desde muy antiguo hablan los autores de Serositis y de entonces también surge la diferencia que establecían, según la distinta forma de afectación de esas membranas, por causas que hoy juzgamos banales. Aun cuando llegaban á denominar una causa, cuando decían tuberculosis de pleura, de peritoneo, meninges, pericardio, etc., hablaban en capítulo aparte de peritonitis tuberculosa y tuberculosis del peritoneo por ejemplo, y si en lenguaje de laboratorio hoy aceptamos la perfecta sinonimia de ambos términos, la clínica de entonces y la de hoy dan perfecto derecho y motivo á la distinción.

Cuando hablaban de serositis aisladas, tienen cuenta separada de las simples, de las esenciales, de las tuberculosas: de las infecciosas, ya en tiempos menos remotos, pero así en block, sin especificidad; de las supurativas, de las discrásicas, etc.: en una palabra, eran esfuerzos superiores á la época, en cuanto á etiología íntima se refiere y no llama la atención que nos hablaran de pleuresía á frigore, puesto que desconociendo los agentes específicos, sólo observaban el estallido de la enfermedad simultáneo al frío que hoy sabemos propicio á exaltar la virulencia ó toxicidad del agente tal ó cual, á la vez que á deprimir al sujeto sobre el cual actúa con fuerza mayor.

No es extraño decimos, que nos hablaran de ascitis esenciales, cuando veían evolucionar é involucionar una enfermedad ó un conjunto sintomático, lo que quisieron llamar un síndrome, sin presentar en la evolución materia tangible sólida, pero más aun, sin dejarles hallar ulteriormente en las necropsias, más ó menos próximas al proceso, rastro alguno á sus medios de investigación.

Pero menos extraño es, si se tiene en cuenta que en pleno momento actual se disiente y se discute sobre los derrames *esenciales* de las serosas y en verdad dadas las adquisiciones y sobre todo las esperanzas de laboratorio, se esplica la discusión, una vez que á pesar de la más rigurosa reacción de Rivalta, debemos resignarnos al convencimiento de que no se puede garantizar en el día de hoy la perfecta diferencia del transudado y del exudado: grosso modo, los caracteres distintivos son casi siempre, hoy como ayer, muy visibles, muy saltantes y confesemos que ayer, cuando los hombres de ciencia debían conformarse con una reacción grosera para distinguirlos, quedaban más satisfechos que nosotros hoy con sutiles perfeccionamientos de técnica: y por si se

cuda de nuestro aserto, preguntamos ¿quien afirmaba antes que fuera la misma cosa un líquido de hidrotórax y el de una pleuresía fibrinosa franca?—¿quien puede negar hoy que cabe discusión al respecto?—¿que quizá se trate deicamemente de grados, de matices, de formas de infección?

Pero seamos justos; si quisiera desprenderse de nuestras palabras que acordamos á la clínica de antaño sobrados medios para, sin laboratorio, establecer diferencias entre la naturaleza y el origen de los derrames en las serosas, despréndase también de nuestras conjeturas que el laboratorio moderno en sus progresos admirables, en su justo afán de ayudar á la clínica á distinguir entre una ascitis por cardiopatía y una por peritonitis á etiología A ó B, ha sutilizado tanto los medios para casos de difícil solución, ha avanzado tanto en sus investigaciones que siendo justos, decíamos, debemos confesar que está á punto de probarnos que la clínica de ayer y la de hoy no están en la verdad; que ambos líquidos son una misma cosa, que se trata de distinto modo de reacción de una serosa enferma.

En una época muy anterior, Gintrac, Trousseau, Jaccoud, Peter, Rilliet y Barthéz, se llamó la atención sobre la afectación simultánea de varias serosas, pero si bien es cierto se dió una prioridad descriptiva á la serosa abdominal, á lo menos al hablar de la localización tuberculosa en ella, no se entabló discusión sobre la condición sine qua non de su existencia al ser tomadas otras serosas, para que fuera dado mencionar aquello “de una especie de diatesis serosa” (Trousseau); se menciona en los libros de entonces como nos habla Laennec de la existencia de exudados en varias cavidades de las membranas de envoltura, simultáneamente, haciendo resaltar bien las diferencias del punto de vista clínico, como del grosero estudio del líquido, entre el derrame doble de hidrotórax con ascitis y el de doble pleuresía con peritonitis.

Ahí están las antiguas descripciones sobre la peritonitis tuberculosa, de marcha ruidosa que obligaba á quienes las estudiaban á diferenciarlas de otras que llamaban simples, más agudas pero de terminación más benigna, y hablando de las primeras tienen la necesidad de distinguirlas de la tuberculosis del peritoneo, bastarda, silenciosa que según ellos, con mucha frecuencia se acompaña ó se sigue del ataque á otras serosas; ahí están sus discusiones con Louis, cuando resistían á la opinión exclusivista de éste que no aceptaba la localización primitiva de la tuberculosis sobre las serosas, ni en otro órgano que no fuera antes el pulmón. Pero si las descripciones de los antiguos nos indican que ellos observaron con curiosidad el ataque simultáneo á más de una serosa, es verdad que parece que ellos han acordado un interés especial á la tuberculosis como causa en sus observaciones y también que han aceptado casi unánimemente la primitiva localización en una ú otra

víscera (casi siempre el pulmón); tan es así que nos legaron la creencia de que la mayoría aun hoy no se independiza del secundarismo casi constante de las serositis.

Sin embargo es en esta misma época que se discute más vigorosamente sobre la realidad ó la no existencia de las ascitis esenciales que cuentan entre sus fervientes defensores á Jaccoud, Truousseau, Grisolle y otros que participaban de las ideas de Wolff en Alemania, mientras eran impugnadas por Leudet sobre todo en Francia.

Hace 30 años que la Escuela Italiana ha tomado con interés el tópico de las serosas. Concatto ilustra el punto de la tuberculosis con asiento en dichas membranas; insiste especialmente sobre los derrames múltiples en las cavidades que ellas forman: se especializa en los de la cavidad peritoneal.

Renuévase con este motivo la cuestión de las ascitis esenciales, de las peritonitis primitivas, de las peritonitis, pleuresías, pericarditis, etc., simples y tuberculosas; reúne observaciones varias de afectación simultánea de varias serosas y haciéndose el defensor de la exclusividad etiológica de la tuberculosis, pretende crear el término de poliorrromenitis, acordándose todos los honores de entidad patológica, aunque fuera capaz de presentarse bajo formas clínicas distintas, reconociendo sin embargo una única causa, la tuberculosis; sin que le hicieran cambiar de opinión ni la evolución rápida con terminación favorable en algunos casos, ni los caracteres negativos ofrecidos por la necropsia en otros.

Exige para declarar constituída la enfermedad:

- 1.º—Que sean afectadas varias serosas ó á lo menos dos simultáneamente, ó á corto intervalo.
- 2.º—Que una de las serosas comprometidas sea el peritoneo (peritoneo y mono ó bipleuritis, peritoneo y pleuro-pericarditis etc.)
- 3.º—Que no sea ostensible la localización visceral de la infección tuberculosa. Este tercer postulado, si no es francamente exigido, parece desprenderse de sus conceptos.

La mayoría de sus contemporáneos y discípulos, siguieron á Concatto en sus ideas y dieron su nombre á la entidad creada por el maestro, aunque Bozzolo propuso, siendo seguido por la generalidad de los autores, de sustituir el término de poliorrromenitis por el de poliserositis.

Ultimamente von Neusser aprovecha la publicación de un caso de su clínica de Viena, para reivindicar á Bamberger en la prioridad de la descripción, sin presentar documentos asertivos.

Galvagni y Bassi no acompañan en Italia á Concatto en su unidad etiológica y el primero de esos autores insiste repetidamente sobre la existencia de poliserositis simples, banales, comprendiendo en esta cate-

goría las que no son tuberculosas; y para él la etiología puede ser muy variada.

Pensaban en Francia, Delpech y Lanceraux, como Galvagni en Italia; y en Alemania también Henech. Bastante tiempo más tarde aparece uno que otro trabajo aislado en Francia (Tesis de Grivaux, de acuerdo con las ideas de los pocos que sostienen la poliespecificidad) y debemos recordar que el mismo Galvagni posteriormente acuerda un predominio grande á la tuberculosis, al tratar la etiología.

Se desliza un período de varios años en que una piedra pesa sobre este punto; reina gran indiferencia alrededor de él.

Es justamente en este lapso de tiempo que se ejecutan vastos progresos en la anatomía é histología fina normal y patológica, sobre fisiopatología, en especial de las serosas, en que se acuerda preferencia especial al estudio de los endotelios, reinando sin embargo verdadero desdén por el punto polisirositis, ó es abrumadora la idea de que siempre se trata de una forma más ó menos vulgar de tuberculosis, aceptando también casi universalmente que las membranas serosas no se afectan sino secundariamente, que siempre sus padecimientos reflejan el del órgano que recubre ó de uno más ó menos próximo, dado que según las ideas reinantes dichas membranas eran simples capas fibrosas y epiteliales, sin vasos propios, sin nervios, simples sacos de deslizamiento pasivo sin otro rol que el de la protección mecánica.

Así juzgadas las serosas, han perdido por mucho tiempo el derecho de hacer entidades nosológicas propias, acordándoseles tan solo el deber de acoger en sus cavidades, normalmente virtuales, los exudados testigos de la inflamación, degeneración de los órganos, ó los pretendidos distintos transudados por perturbaciones circulatorias, en una palabra, acoger líquidos que deban extraerse ó que deban reabsorberse; y á fe que este papel se desempeña cuando en ellas se acumula la sangre ó el pus.

Se ha modificado este criterio sobre manera en los últimos tiempos y debe cambiar más con los progresos admirables del laboratorio, del punto de vista de la hematología y especialmente por los descubrimientos hechos sobre la constitución y propiedades de los (sueros) derrames.

No huelga recordar aquí con cuánta timidez y prudencia extraían estos derrames los antiguos; cómo se detenían una vez salvadas las necesidades mecánicas, aunque fanáticos creyentes en las reacciones defensivas del organismo no llegaran á pensar ó no aceptaran al menos que en el mismo derrame pudiera encontrarse el agente curativo.—Esta última idea que no ha mucho se exageró, es sabido que nos condujo á ser sumamente cautelosos antes de extraer un líquido pleural ó peritoneal, por el temor de extraer los anticuerpos específicos.

El estudio del suero de los derrames, perseguido con gran ahinco, desde el punto de vista patológico, así como el dosaje de la fibrina, la

siero reacción específica, la crioscopia, los cultivos y los procedimientos tendientes á exaltar ó á atenuar el poder tóxico de los antígenos, persiguiendo el secreto de la inmunidad artificial que pudieran llevar á la penetración del misterio de inmunización espontánea; todas estas circunstancias decimos, nos han puesto en la mano las causas verdaderas de tantas enfermedades que como las serositis eran atribuidas á causas banales coincidentes y al propio tiempo nos han dado las armas para combatir las.

Con todo debe aceptarse que en pleno momento actual no sacamos todo el provecho que parecieran deber darnos unidos los distintos medios de investigación moderna, aunque cada uno de los medios de laboratorio haya alcanzado límites de perfeccionamiento, pero con frecuencia se nota la falta de concordia en los resultados finales en manos de un mismo experimentador y más aun tratándose de investigadores distintos.

En todo tiempo ha sido un hecho generalmente aceptado el de las serositis aisladas, ocasionadas por agentes infecciosos diversos, antes sospechados y que hoy se van conociendo en mayor número; pero siempre que se ha hecho referencia al ataque simultáneo de varias serosas se inculpaba casi exclusivamente al bacilo de Koch.

Es sabido empero, que desde muy remota época se concede al reumatismo el derecho de atacar las grandes serosas aisladamente y debemos tener presente que en medio de la relativa facilidad con que se entra en la peritonitis, la pleuresía, meningitis y sobre todo pericarditis reumática, se mencionó siempre el carácter distintivo de "movilidad" de las serositis secas ó con derrame coincidentes ó siguiendo de cerca ó precediendo aparentemente á esta infección, cuya especificidad precisa, hoy mismo es un misterio.

Varios de los titulados pseudo-reumatismos infecciosos, como el gonocócico, el strepto ó stafilocócico, etc., que á nuestro modo de ver hubieran debido llamarse verdaderos desde que se descubrió el agente causal: varios de estos últimos decimos, al provocar serositis de las grandes cavidades, primitiva ó secundariamente, se han reconocido capaces también de pluralizar su acción. Sin embargo para la mayoría de los observadores no hacen ellos propiamente la entidad que tratamos, pues aunque se note su presencia en el líquido derramado, dicen hablando de la poliserositis tipo de la juzgada tuberculosa, aunque no se encuentra al bacilo Koch, ni sean positivas las reacciones que lo denuncian, son juzgados los otros agentes como huéspedes secundarios.

Los experimentadores sirviéndose de inoculaciones en los animales, de todos los sueros ó derrames patológicos ó de sueros artificiales preparados con cultivos puros, no llegan por el momento á los resultados que se esperaban y á fé de ello está la escasa bibliografía á este

respecto de la que se desprende que la reproducción experimental de las poliserositis es hoy aun problema á resolverse.

Obsérvase además divergencia entre la observación clínica y la experimental. Es sabido que los monoespecifistas en la poliserositis han opuesto siempre á las razones de los poliespecificistas el argumento de la mala técnica usada para despistar al bacilo de la tuberculosis y de la casi imposibilidad á veces de encontrar aun en autopsias muy prolijas la lesión tuberculosa más ó menos pequeña y en verdad que hoy mismo la idea de la bacilenia sin tuberculosis deja en condiciones difíciles de argumentar en contra á los primeros; sin embargo el mismo hecho comprobado por Dobrowsky del paso del bacilo al través de membranas intactas, pero más, el mismo hecho al parecer negativo de la no existencia del bacilo en derrames á todas luces con caracteres de origen bacilar, debió á los escasos poliespecificistas, servir para sostener su idea, pues iguales dificultades de revelación presentan otros agentes infecciosos. Las mismas dificultades existen para el estudio anatomopatológico comparativo y para la interpretación de los caracteres de los derrames.

Hoy la histología fina y la citología muestran que lesiones antes atribuibles tan solo á la tuberculosis, son comunes á variadas infecciones y da prueba de ello el hecho mismo de la linfocitosis, que se encuentra en la mayoría de los procesos á evolución lenta, siendo un índice de inflamación crónica.

Las mismas dudas y discusiones se han levantado para la interpretación del rol de las células de las serosas en las diversas infecciones, no siendo posible aun hoy llegar á un acuerdo.

Conviene tener presente que para la creación de la entidad poliserositis se hace elección de casos especiales; no se tienen en cuenta aquellos en que se impone la lesión material; no es el vulgar tuberculoso de vísceras presentando dos ó más serosas tomadas, el considerando como "poliserosítico" por la generalidad; no el canceroso común de tumor ostensible que presenta iguales complicaciones, no; se quiere la entidad en sujetos especiales, de especial constitución, de tal edad, de los 10 á los 30 años, el antiguo linfático, el escrofuloso de precarias condiciones de vida, casi los dicen los unicistas, los heredo-tuberculosos que en todo caso serían los heredo-específicos en general, es decir hijos de tuberculosos, sifilíticos, palúdicos, etc.; sin desconocer que según los recientes estudios Anofilaxia, los heredo-tuberculosos serían los más predispuestos. Se quiere la entidad casi apirética ó con un tipo sub-febril especial, con una evolución bastarda y prolongada, aunque sorprende la elasticidad del plazo evolutivo, para la mayoría de los autores de dos meses á dos años.

Pero es sobre todo hablando del pronóstico que se nota divergencia, especialmente comparando la primera época y la actual de esta entidad

y cabe preguntar que ha variado de entonces á hoy, si la intensidad de la observación ó la intensidad de la causa.

El pronóstico era antes mucho más severo que hoy y recordemos que se ha vivido muchos años bajo el peso de la insanabilidad de la tuberculosis; que aun hoy para ciertas localizaciones de esta infección no ha variado el criterio general y así diagnosticar meningitis tuberculosa es decretar casi la muerte, cuando es tan posible que muchas á esta etiología se sanen habiéndolas considerado nosotros como casos de "meningismo"; cuando es seguro finalmente que no debe ser cuestión de nombre del agente, sino de intensidad de su acción y de capacidad defensiva del organismo; capacidad defensiva! término que en el lenguaje moderno de laboratorio debe tener mucha aceptación, dado el papel benéfico que se va en camino de hacer prestar á los bacterios ó voluntad nuestra contra ellos mismos, por sus toxinas ó por sus cuerpos.

La inflamación de las grandes serosas alrededor de los órganos sanos ó aparentemente enfermos también, ha sido notada siempre y es un hecho de antiguo conocido y trivial la periepatitis, perispleno ó gastritis, pleuritis localizadas ó generalizadas, reconocidamente secundarias etc.; pero desde la creación del término poliorrromenitis se tiende á formar también un conjunto de localizaciones periviscerales que la escuela italiana con cierta resistencia deja aislar de la poliserositis tal cual la coincidiera, pero que el criterio general partiendo de la escuela francesa tiende á separar y hasta formar de esta segunda entidad tipos especiales.

Así Pick hace un tipo especial: pericardio-perihepático, y Gilbert y Sarnier alrededor del mismo hacen el suyo, pero la gran mayoría queda con el concepto de poli-erositis y poliperivisceritis como iguales entidades en momentos distintos, que otros califican con el vago nombre de síndromas.

Entre nosotros han presentado trabajos sobre las serosas, A. Güemes, Nogués, Bunge Augusto, Aztelarra, Patiño Mayer, Aráoz Alfaro, Ayerza, Piñero y Gareiso, aparte de muchas otras observaciones aisladas.

De los trabajos extranjeros nada conocemos más completo como estudio clínico al respecto que el de Galvagni y Bassi, publicado en el Trattato Italiano di Patología e terapia medica de Cantani e Maragliano. Esos autores se manifiestan partidarios de la casi exclusividad de la etiología tuberculosa, pues no mencionaremos todas las otras causas que enumeran porque pensamos que figuran tan solo á título de causas predisponentes.

Con respecto á experimentación nada mencionan.

Posteriormente en Europa, en varios países los hombres de laboratorio pretenden explorar los mecanismos de las poliserositis, experimentalmente, pero todos los ensayos, y no son pocos, hechos en esa direc-

ción han fracasado por completo, y para comprobar la poliespecificidad de esta afección es necesario recurrir tan solo á la patología humana.

Entre nosotros se nota marcada tendencia á referir la entidad á variadas causas, aceptando las diversas de los poliespecificistas europeos y aun siendo más generalizadores. Es verdad también que esto sucede obedeciendo más á la clínica, á lo que se observa en la evolución, á los resultados del tratamiento que sobre los resultados de estudios anatomopatológicos y bacteriológicos de carácter experimental.

Aunque á etiología muchas veces discutida, pocas, relativamente comprobada por autopsias, pero sin discusión á gran mayoría de origen tuberculoso, la afectación simultánea ó á corto intervalo de varias serosas es entre nosotros de frecuente observación, y el estudio é interpretación de los casos citados por nuestros hombres de ciencia, es de todo punto semejante á los descritos en la literatura extranjera. En cuanto á las consideraciones patogénicas, se es aquí menos exigente para declarar constituida la entidad, en cambio se atiende más, como ya dijimos, á separar del concepto las serositis periviscerales y se nota cada vez más la inclinación á computar la causas eficientes, íntimas, muchas de las que los unicistas sólo enumeran como predisponentes.

Así el alcohol, el plomo, el brightismo, el paludismo crónico, los reumatismos, la sífilis son y en nuestro concepto en justicia, capaces de producir poliserositis, aunque no en la misma escala que el bacilo de Koch, como también se la ha observado con otros agentes como el gonococo, el bacilo de Pfeiffer, el Weichselbaum y otros, hasta hoy en un número de casos muy reducido.

Del conjunto de las observaciones publicadas, se desprenden conclusiones que robustecen la idea que siempre dominó del secundarismo de las serositis, de la no existencia de las esenciales y en verdad que entendido el término esencial en el sentido de ideal anetiológico, no cabe disensión pero sí cabe discutir sobre si las serosas pueden ser primitivamente infectadas y establecerse entonces en ellas el fenómeno reaccional de la inflamación.

Si las serosas pueden ser primitivamente intoxicadas, con ó sin llegada á ellas del agente infeccioso y á ser factible esto último, sería comprensible lo que tan empírico y añejo nos parece de serositis esenciales.

Si las serosas son accesibles á un solo agente específico y á sus toxinas ó si gozan del mismo privilegio muchos microbios patógenos y aun algunos saprofitos en momentos de exaltación toxica ó de sorpresa al organismo debilitado.

Menos difícil de descifrar nos parece el hecho de las serositis periviscerales localizadas por ser más accesible á la anatomía patológica y de más fácil interpretación clínica desapasionada. A este respecto, el

estudio más completo y el análisis más detallado que conocemos, el trabajo que después de un juicio sereno y elevado lleva á la síntesis mejor constituida, es el realizado por Ayerza y Piñero—Poliserositis y Perivisceritis—que presentaron al Congreso Latino-Americano en Montevideo.

Decláranse poliespecíficistas, acordando gran predominio á la etiología tuberculosa: agrégase en el trabajo citado, á la parte clínica, un estudio lleno de erudición sobre fisisiopatología de las serosas. En su concepto son entidades completamente distintas poliserositis y perivisceritis y en un cuadro de columnas comparativas enumeran y confrontan caracteres que en efecto llevan á una distinción radical. Así, la variedad seca ó húmeda; la etiología, decididamente específica en un caso nebulosa manifestación final, epílogo de afecciones viscerales diversas y á origen oscuro en otro; la marcha, generalmente rastrera en la poliserositis y en la perivisceritis, es juzgada por ellos susceptible de agudecimiento sobre todo en la primera; la edad, niñez y adolescencia en la poliserositis, madurez y senectud en las formas esclerogénicas; tipo de sujeto afectado, desheredados fisiológicos ó cargados heredo-patológicos para la entidad exudativa y fibrosa respectivamente y muchos otros signos que no enumeramos, remitiendo al trabajo original tan interesante, son puestos á provecho del concepto eminentemente personal y seductor de los autores.

En cuanto al secundarismo habitual de las serositis debe explicarse en nuestro concepto no por la inferioridad textual de las membranas, sino por su elevado rol defensivo, porque según ya hemos dicho no creemos, dados los estudios más recientes sobre el funcionamiento y la importancia de las serosas como órgano y no como simple tejido secundario, deba acordársele el simple papel de favorecer el deslizamiento de los órganos que recubre, sino el más importante lleno de secretos, cuya penetración se persigue, de la defensa y convengamos que invita á pensar en la variabilidad de los síntomas en la evolución de las serositis: invita á pensar en la facilidad con que se reabsorbe un exudado en ciertos casos y la tenacidad con que se reproduce en otros.

Por otra parte, aceptada la comunicación de todo el sistema linfático y ganglionar, reconocido que las serosas son grandes redes de este sistema, no cuesta aceptar que puedan tener entre sí gran solidaridad funcional: abreviando no repugna aceptar una reacción peritoneal por infección primitiva de la pleura simple ó doble, así como puede ser la causa de una inflamación pleural un agente de origen intestinal.

No parece pues rechazable el concepto de la inflamación simultánea ó á corto intervalo de varias serosas grandes de la economía, constituyendo un conjunto sintomático no secundario sino una entidad primitiva infecciosa á etiología á veces despistable y otras desconocida, que puede ser tóxica, degenerativa, etc.

No resulta entonces tan netamente separable el concepto perivisceritis, siendo lógico pensar que en muy variadas circunstancias se manifiesta la inflamación de las serosas, como fenómeno reaccional alrededor de una ó más vísceras. En alcoholistas ó en autointoxicados de otro orden de vías digestivas, alrededor del hígado, como en ciertos cardiopatas, puede iniciarse una poliserositis ó una perivisceritis por la serosa cardíaca ó concluir por ella.

Es dable también tener por cierto que en un niño heredo-distrófico vale decir quizá hijo de tuberculoso, de sifilitico, de alcoholista, puede evolucionar una serositis dentro del tipo esclerógeno propio del hombre maduro ó del anciano que ha usado y abusado de sus órganos llamados nobles; viceversa en un anciano en determinadas condiciones evoluciona á veces una poliserositis, dentro del tipo exudativo puro, aunque no podemos negar que la forma húmeda, de mayor reacción en las serosas á etiología infecciosa clara, sea más propia de la niñez y que la forma seca, fibrosa corresponda mejor á la edad madura, edad en que las reacciones asumen el carácter preferiblemente rastrero é involutivo.

¿Llegará el laboratorio á probarnos que todo es simple infección? Puede ser, pero no podrá dejar de diferenciar los procesos infecciosos en la edad juvenil de los de la edad madura, sin descuidar las taras hereditarias.

Agregaremos que el tipo perivisceritis que tan interesantemente estudian Ayerza y Piñero, no ha estado en el concepto de los autores italianos de la poliuroromenitis y en cuanto á las formas algo ambiguas del tipo Pick, Gilbert y Garnier, Dejerine, Huet, Bassi y otros, nos parecen variedades aisladas de formas no raras de serositis por estados patológicos viscerales á veces y viceversa otras, otras, invasión del proceso de la serosa hacia el órgano subyacente, constituyendo la panesderosis de algunos autores de la escuela francesa (Debove, Letulle, Grasset etc.)

Del conjunto de nuestros casos personales, respecto á etiología, dada su evolución, terminación y resultados del tratamiento, debemos acordar marcado predominio á la inspección tuberculosa, como causa de poliserositis, pero no abrigamos dudas sobre la realidad de otras etiología bajo la fe del salicilato ó del mercurio más que por la culpabilidad gías; la sífilis, el reumatismo especialmente el agudo, aunque en ver-comprobada de un agente específico.

Figura en nuestras observaciones más de un caso de poliserositis en palúdicos crónicos sin que se hubiera podido despistar el hematozoario pero tampoco descubrir otro agente patógeno de los conocidos.

Pensamos que más de una poliserositis á etiología oscura se fragua en el tubo intestinal y acompañamos en nuestro juicio á Marfan quien acepta como indudable la etiología "simple" de algunas ascitis en los ni-

ños y á Henoch que ha despojado del manto tuberculoso, ciertos casos á exudados sólidos, que se había considerado como tales.

Está en nuestro poder más de una observación de poliserositis que llamaremos neoplásicas, en las que no ha sido posible, á pesar del más minucioso examen, encontrar otra cosa que lesiones neoplásicas malignas, alguna vez muy pequeñas, en la una serosa sola y derramés en varias. El profesor Susino posee, entre nosotros, documentos que han inspirado un trabajo reciente á este respecto.

En cuanto al límite de edad asignado generalmente, aun teniendo en cuenta aislada la poliserositis, á juzgar por nuestra observación personal, es más extenso y podríamos citar observaciones antes de los diez años.

La marcha es muy variable en verdad, dentro aún de la tuberculosa comprobada y se comprende que deberá ser más variable todavía según la causa que imprime sus modalidades propias.

Sobre el tratamiento nos resta decir que cada vez se ponen á contribución mayor los medios higiénicos; que somos más cautelosos para evacuar los derrames y que se persigue con ahínco el estudio de las causas, en la esperanza de libertarnos alguna vez del peso de la verdad que hoy mismo con gran frecuencia se realiza del antiguo aforismo "natan morborum curationes ostendant". Sirvan como ejemplo de nuestro proceder, las experiencias practicadas con el bacilo de Koch.

1.º—Inyecciones del bacilo puro (subcutáneo, intravenoso y en la cavidad serosa).

2.º—Inyecciones de bacilo previa intoxicación del animal con tuberculina bruta de Koch.

3.º—Inyecciones de bacilo y luego tuberculinización con tuberculina bruta, directamente sobre las serosas.

4.º—Repetición de las mismas experiencias usando el bacilo muerto.

Los resultados á que llegamos en esta serie de experiencias fueron nulos, aunque la infección se hubiera llevado sobre varias serosas á la vez.

En general los animales sucumbieron á la infección tuberculosa, cuando las inoculaciones se hicieron con bacilos vivos.

En varios cobayos que necesitaron un tiempo bien largo para sucumbir á la enfermedad, notamos en sus serosas procesos más ó menos extendidos de perivisceritis adhesiva; lo que demuestra que hubo sobre esas serosas un proceso reactivo de defensa y que tal vez, aunque no se le vió hubo formación de exudados líquidos.

Con el *Pneumococo* lanceolado de Frankel no obtuvimos sino supuraciones y muerte por septicemia.

A resultados análogos arribamos con el bacilo de Friedlander, con el estafilo y el estreptococo.

Por lo que se refiere á la cantidad de microbios vivos inyectados, no

superó en ningún caso, para la tuberculosis de 100-150, y para los demás gérmenes de 500.

Tratándose de gérmenes muertos las cantidades fueron mayores, ó progresivamente aumentantes.

La experimentación en las poliserositis ha tratado de penetrar el mecanismo patogénico así como la etiología, pero con resultados muy escasos por no decir nulos. Aparte de los estudios hechos en los enfermos de poliserositis, no fué posible arribar á ningún resultado toda vez que se ha pretendido reproducir el cuadro clínico de esta afección en los animales.

En la gran mayoría de los casos de poliserositis fué reconocida la causa tuberculosis, pero no faltan en la literatura los producidos por el gonococo, por el estafilococo piogeno dorado.

Por nuestra parte en los casos que tuvimos la oportunidad de observar en el servicio de clínica médica de la sala 8, pudimos reconocer que la tuberculosis fué la causa de la enfermedad.

Todas las publicaciones que se hicieron sobre poliserositis enseñan que muchísimas veces no ha sido posible aislar el agente patogénico, lo que demuestra á nuestro juicio que éste ó se halla en los derrames en cantidades mínimas ó que ha desaparecido por fenómenos tal vez reactivos locales ó que la afección serosa reconoce como única causa las toxinas que se localizarían sobre la serosa provocando su inflamación.

Basados en estas apreciaciones deducidas de las observaciones ajenas y nuestras, es que emprendimos una serie de estudios experimentales con el objeto de aclarar si las deducciones que acabamos de citar eran exactas.

Resumimos brevemente nuestras experiencias.

Como sujetos de experiencia nos han servido los animales comunes de laboratorio, y los antígenos empleados fueron los gérmenes patógenos vivos ó sus cadáveres ó sus toxinas, ya sea incorporándolos á los animales aisladamente ya sea combinados.

Nosotros utilizamos como antígenos al bacilo de Koch, al diplococo de Frankel, al bacilo de Friedlander, al gonococo, al estafilo y estreptococo. Los gérmenes ó sus derivados, fueron introducidos en los animales por vías diversas: á veces directamente en las cavidades serosas (en una ó en varias á la vez), y otras veces en la sangre ó debajo de la piel.

PAGES 215-218 MISSING

	De la vuelta.												TOTAL
	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	
Plenorrajia	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	40
Fimosis	5	3	3	5	...	4	1	2	3	3	4	6	39
Nefritis	...	...	3	1	3	1	...	1	...	...	1	2	7
...	2	5	3	1	3	1	1	2	2	...	2	4	26
...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
...	6	5	6	2	2	4	7	4	9	7	2	2	56
...	3	3	...	2	3	1	1	3	3	3	3	...	25
...	...	1	...	...	...	...	1	...	1	1	...	...	4
...	4	1	...	3	1	1	1	1	5	4	...	3	24
...	1	...	...	1	...	...	1	...	...	1	1	1	6
...	...	1	...	...	...	...	...	...	...	1	...	...	2
...	...	...	...	...	...	...	...	...	1	...	...	1	2
...	6	6	3	2	...	...	1	2	7	...	8	4	39
...	1	...	...	...	...	...	...	1	...	2	...	...	3
...	...	...	...	1	1	...	...	...	...	...	...	1	4
...	...	...	...	1	1	...	...	...	...	...	...	...	2
...	...	1	...	...	...	...	...	1	...	...	...	...	2
...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
...	...	...	...	...	...	...	...	1	...	...	...	...	...
...	...	3	6	4	2	2	3	3	...	1	4	1	29
...	15	14	19	24	16	13	7	21	10	5	14	7	165
...	2	1	1	...	4	2	3	1	1	1	1	2	22
...	...	4	3	5	5	1	3	3	1	3	2	1	29
...	34	27	16	32	23	8	15	21	23	16	13	26	254
...	9	0	1	4	5	12	19	47	44	11	18	30	209
...	1	2	1	...	...	...	1	...	2	3	2	1	15

**Porcentaje de las principales enfermedades observadas
durante los años 1906 á 1909**

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES	Enfermedades aisladas		Grupos de enfermedades	
	Número de casos	" "	Número de casos	" "
Enfermedades constitucionales. . . .			959	5.4
anemia	214	1.2		
raquitismo	42	0.2		
escrofulosis.	405	2.2		
sífilis.	278	1.5		
Enfermedades del recién nacido . .			198	1.1
Enfermedades del aparato digestivo.			6.725	37.6
dispepsia.	743	4.1		
gastritis	259	1.4		
gastro-enteritis agudas . . .	4.693	26.2		
atrofia	109	0.6		
parásitos intestinales. . . .	146	0.8		
Enfermedades del sistema respiratorio			6.103	34.0
coqueluche	705	3.9		
bronquitis	3.822	21.3		
neumonía	267	1.5		
bronco-neumonía	1.164	5.9		
Enfermedades del sistema circulatorio			11	0.6
Enfermedades del sistema uro-jenital			112	0.9
Enfermedades del sistema nervioso.			169	0.9
Enfermedades infecciosas agudas. .			888	4.9
influenza.	254	1.4		
alfombrilla	209	1.2		
Enfermedades de la piel.			2.005	11.4
ekzema	532	2.9		
impétigo.	244	1.3		
sarna.	533	2.9		
prurigo	164	0.9		
Enfermedades quirúrgicas			711	3.9
Otras enfermedades			43	3.9
TOTAL de enfermedades observadas. . .			17.921	100.0%

DISTRIBUCIÓN DE LOS ENFERMOS SEGÚN LA EDAD

Enfermos matriculados durante los años 1906-1909

1 año.	4.728 enfermos. . .	32.2 o/o
2 años	3.165 "	21.6 "
3 "	1.468 "	10.0 "
4 "	945 "	6.4 "
5 "	754 "	5.1 "
6 "	614 "	4.2 "
7 "	673 "	4.6 "
8 "	457 "	3.1 "
9 "	434 "	2.3 "
10 "	456 "	3.1 "
11 "	338 "	2.3 "
12 "	314 "	2.2 "
13 "	230 "	1.6 "
14 "	194 "	1.3 "
TOTAL. . .	14.679 enfermos. . .	100.0 o/o

DISTRIBUCION DE ESTOS ENFERMOS SEGUN EL SEXO

Hombres	6.882 enfermos. . .	46.8 o/o
Mujeres	7.797 "	53.2 "
TOTAL. . .	14.679 enfermos. . .	100.0 o/o

Número de consultas médicas durante los años
1906 á 1909

	1906	1907	1908	1909
Enero	260	1.031	789	1.377
Febrero.	591	545	633	1.205
Marzo	611	472	547	1.131
Abril.	489	474	630	1.068
Mayo	364	393	686	1.081
Junio	328	457	847	1.080
Julio.	388	589	925	1.636
Agosto.	420	709	983	1.531
Septiembre.	462	634	1.227	1.157
Octubre.	675	1.000	1.537	1.442
Noviembre.	645	1.031	1.376	1.349
Diciembre.	648	826	1.422	1.437
	6.281	8.161	11.702	15.491
Total de consultas durante los años 1906 á 1909. . . . 41.638				

Raciones de leche distribuidas durante los años

1907 á 1909

	1906	1907	1908	1909
Enero		1.291	3.288	4.134
Febrero.		1.433	3.028	3.903
Marzo		1.493	3.119	4.367
Abril		1.403	2.867	4.440
Mayo		1.926	3.470	5.016
Junio		2.031	3.640	5.150
Julio.		2.818	4.112	3.945
Agosto		3.253	4.341	5.275
Septiembre.		3.253	4.195	4.800
Octubre.		3.538	3.638	5.953
Noviembre.		3.424	4.043	5.250
Diciembre		3.475	4.010	5.425
		29.338	43.751	56.848
Total de raciones de leche distribuidas durante los años 1907 á 1909 129.937				
ó sea. . . . 25.987 litros de leche				

Servicio de cirugía menor

Número de curaciones hechas desde Octubre de 1908 á Diciembre de 1909	1.423
Número de intervenciones quirúrgicas en igual época	55

Diagnóstico de las enfermedades quirúrgicas tratadas en este servicio

Adenoflegmones.	24
Abcesos	31
Forunculosis.	4
Heridas cortantes	22
Heridas contusas	6
Quemaduras.	6
Mal de Pott.	2
Ostestis tuberculosas.	7
Fístulas tuberculosas.	5
Spina ventosa	3
Hematoma craneano	1
Panadizos	6
TOTAL de enfermedades.	117

Estudio crítico sobre la morbilidad infantil en Santiago

Los métodos exactos de investigación constituyen la condición primordial de todo trabajo científico. En los estudios clínicos recurrimos para la apreciación lógica de hechos abstractos á todos los medios que nos proporcionan las ciencias auxiliares que deslindan con la medicina, como ser la física, química, mecánica, fisiología, etc. Pero cuando se trata de una obra de fines sociales, como es la protección de la infancia, entonces debemos analizar el fruto de nuestros trabajos por medio de estadísticas y por medio de la economía nacional. Estas á su vez nos servirán de mediadoras para poner en práctica los problemas á los cuales consagramos los estudios clínicos.

Es un hecho de todos conocido que las enfermedades tienen en el mecanismo de su presentación variedades considerables según las condiciones sociales y climatéricas del país en que ellas se observan.

Estadísticas verídicas sobre la mortalidad y morbilidad infantiles no existen en nuestro país. Las primeras podrán nacer el día en que nuestra legislación económica introduzca algunas reformas en las estadísticas del Registro Civil en el sentido de una mejor especificación de las causas de muerte.

Hemos considerado por consiguiente de importancia dar á publicidad la estadística de morbilidad elevada durante cuatro años en el Dispensario de la Inmaculada Concepción para Niños y que abarca un total de 18.924 casos de enfermedades observadas.

Esta estadística sólo nos instruirá sobre aquellos niños, cuyas enfermedades evolucionan bajo un cuadro clínico determinado, pero no interpretará fielmente el estado higiénico de la población pequeña, como en igual modo no lo podrá hacer una estadística verídica de mortalidad infantil, pues para eso se requiere conocer la relación mutua, por una parte, del desarrollo corporal y de las condiciones de higiene del niño, por otra parte de la morbilidad y mortalidad en general.

El objeto principal de nuestra estadística de morbilidad obedece al deseo de conocer los factores que en mayor grado contribuyen á debilitar el estado sanitario de la población infantil y de señalar las características etnológicas por las cuales se distingue nuestra nación de otras, en la forma de presentación de las enfermedades más comunes.

Morbilidad en general

El cuadro comparativo entre morbilidad y mortalidad nos demuestra que la edad más expuesta á sufrir alteraciones del estado fisiológico de bienestar son los dos primeros años de vida. Observamos en esta edad una gran morbilidad que corresponde en el 72.2 o/o á los enfermos á afecciones graves de los aparatos digestivo y respiratorio según estudios estadísticos hechos con anterioridad á esta publicación. La morbilidad del primer año es inmensamente superada por la mortalidad de niños de esta misma edad en proporción de 32.2 o/o para la primera y 46.8 o/o para la segunda. Esto tiene por causa la insuficiencia de desarrollo del organismo durante la vida fetal y los defectos de aclimatación del recién nacido, á las condiciones de la vida extrauterina.

Lo que las estadísticas públicas engloban bajo el nombre colectivo de debilidad congénita, en realidad debía significarse en su mayor parte como sífilis, alcoholismo y miseria social.

En los años subsiguientes, en cambio, se manifiesta en el niño la adquisición de las defensas orgánicas contra todo estímulo exterior, porque la mortalidad baja bruscamente á 12.5 o/o á pesar de que la morbilidad se mantiene en cifras bastante altas.

Después descienden paulatinamente morbilidad y mortalidad á una constante relativamente baja que se mantiene á través de la época escolar hasta la época de pubertad.

El grueso de la morbilidad y mortalidad infantiles se remueve, por consiguiente, á la edad del niño lactante.

Exponemos estos hechos para demostrar en términos generales cual es la edad que desde el punto de vista económico-nacional, debe atenderse de preferencia para ahorrar las grandes pérdidas de vida, única causa de nuestro reducido acrecentamiento popular.

Relación de porcentaje entre morbilidad y mortalidad en los niños de 1 á 14 años de edad

EDADES	Morbilidad	Mortalidad
1 año	32.2 o/o	46.8 o/o
2 años	21.6	12.5
3 "	10.0	7.6
4 "	6.4	7.1
5 "	5.1	5.8
6 "	4.2	5.1
7 "	4.6	2.5
8 "	3.1	2.5
9 "	2.3	2.2
10 "	3.1	1.9
11 "	2.3	1.4
12 "	2.2	1.0
13 "	1.6	1.4
14 "	1.3	2.2
	100.0 o/o	100.0 o/o

Nota: Las cifras de mortalidad nos fueron suministradas por el señor. alumno de medicina, y han sido tomadas de las anotaciones hechas en la 1.^a Circunscripción del Registro Civil, correspondiente al año 1909.

Afecciones del aparato digestivo

La nomenclatura moderna de las perturbaciones de la nutrición ha variado considerablemente desde las investigaciones de Marian, Czerny, Keller, Finkelstein, etc., los cuales han buscado una división que esté más en conformidad con el carácter etiopatogénico de las perturbaciones funcionales y las enfermedades gastro-intestinales. La antigua división en cuadros sintomáticos que expresan sólo la reacción típica de la célula intestinal dañada, la dispepsia, el catarro y la gastroenteritis no satisface á la apreciación clínica actual de las perturbaciones de la nutrición. Sin embargo no hemos podido abstenernos de una clasificación rudimentaria, por tratarse de un material que no se presta á un estudio clínico exacto.

Esta circunstancia, en cambio, no nos ha impedido orientarnos en nuestro criterio personal para apreciar en debida forma los problemas interesantes relacionados con la alimentación del niño lactante.

La profilaxis de las enfermedades del tubo digestivo está en la previsión de aquellas perturbaciones funcionales que *á priori* se establecen en él á consecuencia de una alimentación inadecuada. Estas perturbaciones tienen un acceso difícil á la terapéutica general porque sólo raras veces se observan en un servicio de consultorio, tratándose en especial de lactantes alimentados artificialmente. La causa de esto la atribuimos á un desconocimiento por parte de los padres de las manifestaciones que caracterizan estos daños iniciales, y que consisten en intranquilidad del niño, tristeza apática, insomnios, pérdida de turgescencia de los tejidos y del tono muscular, deposiciones características gri-áceas, etc. Sólo cuando aparecen los síntomas de un verdadero daño material del tractus intestinal (vómitos, diarreas, fiebre) los padres acuden al auxilio médico, pero desgraciadamente en una época en que la reparación favorable se hace difícil por la falta de recursos para establecer un régimen dietético y continuar una vigilancia cercana durante todo el curso de la enfermedad, esto es, dentro de la esfera social que constituye el material de nuestras observaciones.

Las mismas condiciones terapéuticas ofrecen las formas crónicas de las perturbaciones alimenticias en que toma parte principal la célula orgánica ultra-intestinal, ya sin lesión orgánica manifiesta de la célula intestinal (heterodistrofias, intoxicaciones crónicas, atrofia infantil, de composición, etc.), porque las condiciones de alimentación con leche de

vaca mercantil son tan desastrosas que sus efectos deletéreos se traducen antes que todo por la reacción aguda específica de la célula intestinal.

Es esta á nuestro juicio la razón de por qué aquellos estados constitucionales que anotan entre sus factores etiológicos principales las discrasias alimenticias, como la enfermedad de Barlow, el raquitismo, el escorbuto infantil, sean observados sólo con relativa escasez entre nosotros.

De manera que entre aquellos dos grandes grupos de las perturbaciones de la nutrición que constituyen, unos las enfermedades genuinas orgánicas del tubo digestivo y las otras que determinan sólo perturbaciones alimenticias y del intercambio de la nutrición celular con ó sin compromisos del organismo en general, las primeras son las más frecuentes en observarse y las que por desgracia más afectan la mortalidad infantil. Sobrada razón tiene Pfaundler al afirmar que los niños se enferman *ex alimentacione* y se mueren *ex infectione*.

Repito que la verdadera profilaxis de las enfermedades graves del tubo digestivo está en la previsión de los daños primitivos provocados sobre él y que pueden subsanarse con una terapéutica alimenticia bien dirigida.

La importancia de una vigilancia constante de los niños que han contraído alguna afección gastro-intestinal sobresalta en ciertos trastornos de la nutrición consecutivos á una terapéutica mal dirigida ó interrumpida antes de tiempo.

Las madres suelen tomar como tratamiento definitivo una medida terapéutica de carácter transitorio, ó bien porque el proceso infeccioso ó catarral se ha detenido, ó bien porque los niños han encontrado una alimentación apropiada que les asegura un desarrollo rápido pero en realidad ficticio. Me refiero en especial á la administración de alimentos farináceos "a outrance". Tales errores pueden tener como consecuencia fatal trastornos graves de la nutrición general, que se traducen por perturbaciones trofólicas y por alteraciones de los procesos endosmóticos celulares, clasificados por Czerny en formas atróficas, atrofo-hidémicas y hipertónicas.

Fácilmente se comprenderá que el tratamiento de estas afecciones del tubo digestivo no puede hacerse en un ambulatorio dotado de un excelente arsenal de medicamentos y aun, si al tratamiento médico se agregaran las indicaciones higiénicas y dietéticas del caso, siempre subsistiría el grave inconveniente de la falta de vigilancia de estos enfermos y la falta de medios para realizar la terapéutica alimenticia que está sólo al alcance de la gente acomodada.

La solución de este problema está en la instalación de un consultorio maternal anexo al ambulatorio médico y que tenga por objeto ilustrar verbal y prácticamente á las madres en el rol que ellas deben

desempeñar en la crianza de sus hijos, y controlar al mismo tiempo el desarrollo del niño y medir periódicamente los efectos nutritivos de la alimentación que reciban.

Deberán acogerse de preferencia á esta vigilancia los niños privados de derechos paternos, los niños entregados á lactancia artificial ó los “mandados criar”, ya que estamos distantes de poder aplicar entre nosotros una “ley de Roussel”. La experiencia nos ha demostrado que la mayor parte de estos niños desamparados de sus padres se encuentran en las condiciones más deplorables de vitalidad, cubriendo casi en totalidad nuestra estadística sobre atrofia infantil.

Influencia del calor sobre el desarrollo de las afecciones gastro-intestinales

A la gran mortalidad infantil en las épocas de grandes calores corresponde una mayor morbilidad por afecciones del tubo digestivo. El diagrama (N.º 1) que acompañamos nos demuestra que las afecciones de este aparato predominan entre nosotros durante los meses de octubre, noviembre, diciembre y enero, mientras que en los meses de junio á setiembre llegan á su punto más bajo.

La explicación de la mayor frecuencia de las afecciones gastrointestinales en las épocas de calor ha sido motivo de extensas discusiones. A juzgar por la gran participación de los niños alimentados con leche de vaca en los cuales se produce una disminución de la tolerancia gástrica, debe considerarse como factor etiológico más importante la descomposición endógena ó ectógena de la leche de vaca por bacterias patógenas facultativas.

Se requiere además la acción directa perjudicial del calor sobre el organismo infantil á manera de un golpe de calor, para traducir los trastornos iniciales de la alimentación de una enfermedad orgánica, acción que se acentúa más cuando las condiciones de habitación son defectuosas.

En los niños de pecho, en cambio, falta la disposición para que los gérmenes patógenos puedan establecerse en el intestino y provocar alteraciones orgánicas en él. El diagrama N.º III nos demuestra que la curva de morbilidad de estos niños es casi una constante durante los diversos meses del año.

Hemos podido notar que entre nosotros las afecciones gastro-intestinales se presentan con bastante anterioridad al apogeo de la honda calurosa del verano, esto es en octubre, siguiendo un mes después el punto culminante de la mortalidad infantil, siendo que el punto más elevado de las temperaturas medias mensuales está en el mes de diciembre (19° 55 C) lo contrario que sucede en Europa donde el punto culminante de la mortalidad infantil corresponde siempre á una época posterior al punto más

elevado de la temperatura de verano. Esta precocidad en los estados patológicos del intestino la atribuimos á condiciones climatéricas especiales como resultante de la alimentación distinta del animal vacuno en nuestro país. Sucede que la alimentación de las vacas en el invierno con forraje seco y escaso se convierte en alimentación succulenta cuando en el mes de setiembre se les lleva á los potreros, cambio que trasmite á la leche del animal vacuno propiedades laxantes que en el niño se traducen por diarreas. Además de las grandes oscilaciones cuantitativas en la secreción láctea de las vacas bajo la influencia de las estaciones hemos podido determinar cambios de las propiedades físicas refractométricas de la crema y que se dieron á conocer por don Pablo Lemetayer en el Primer Congreso Latino-Americano que tuvo lugar en nuestra capital.

IV

Aparato respiratorio

Las afecciones bronco-pulmonares se siguen en frecuencia, en proporción de 34 00 sobre el total de enfermedades observadas, á las enfermedades del tubo digestivo cuya proporción es de 37,6 0/0. No se ve sin embargo que á esta subida morbilidad bronco-pulmonar corresponda una mayor mortalidad infantil, pues el diagrama que acompañamos demuestra que ella no tiene un influencia igual á la ejercida por las afecciones del tubo digestivo. En realidad la mayor parte de las afecciones bronquiales son de carácter benigno (70 0/0) y las que de por sí pueden conducir á una terminación fatal son sólo las afecciones bronco-capilares (30 0/0). Sobre el total de enfermedades estas últimas se presentan en proporción de 7,4 0/0 mientras que las afecciones graves del tubo digestivo se presentan en 26,2 0/0 de los enfermos ó sea en un coeficiente 3 veces menor.

Debo llamar la atención sobre uno de los graves errores cometidos en las estadísticas nacionales de mortalidad infantil, tratándose de las afecciones bronco-pulmonares.

En ellas aparecen las bronco-neumonías y las neumonías como causas de muerte en la proporción inverosímil de 1 x 50 siendo que la morbilidad por iguales causas está en la proporción inversa de 4 x 1.

Sabemos además que entre las afecciones graves de los lactantes, la neumonía crupal es la que tiene un pronóstico más favorable, en todo caso mejor que el de las bronco-neumonías.

Hemos podido notar que la mayor frecuencia de las bronco-neumonías coincide con los meses de invierno y sobre todo con las epidemias reinantes de coqueluche y alfombrilla, en tanto que las neumonías crupales se han presentado sin predominio de estación ni de epidemias.

Respecto de la tuberculosis pulmonar haremos algunas consideraciones al tratar de esta enfermedad en general.

Estamos convencidos de que la morbilidad por afecciones del aparato respiratorio sólo podrá bajar si las autoridades administrativas se ocuparan de mejorar las condiciones sanitarias de la población en el sentido de favorecer con todos los medios posibles la higiene de las habitaciones, y fomentar la construcción de poblaciones obreras con todos los elementos requeridos para su saneamiento absoluto. Así veremos desaparecer los tradicionales conventillos y ranchos que propiamente no son sino casamatas á raíz del suelo y focos de contagio para la tuberculosis pulmonar.

Raquitismo

El raquitismo se presenta en los tres primeros años de vida en su estado florido, mientras que en épocas ulteriores solo solemos ver, cuando esta enfermedad se ha presentado en forma grave, las alteraciones que ha sufrido el esqueleto.

Las causas etiológicas más importantes como ser las perturbaciones de la nutrición y condiciones desfavorables de vida, darían de sobra lugar para que esta afección se presente entre nosotros con relativa frecuencia.

Se ha insistido en uno de nuestros centros científicos que el raquitismo entre nosotros es frecuente. En vista de la importancia que esto reviste para el valor zomático de una raza, reforzamos nuestra vigilancia después de haber declarado en 1907 que el raquitismo era muy raro entre nosotros y que se presentaba casi siempre en forma rudimentaria y en su faz absolutamente curable (*quoad sanationem ossium*).

Hoy día nuestra estadística sobre 14.679 enfermos, anota sólo 42 casos de raquitismo que repartidos entre 9.361 niños menores de 4 años da un coeficiente de 4.5 por mil.

Todo raquitismo de mayor intensidad se manifiesta por un debilitamiento de la resistencia de los huesos ante las influencias deformantes. Las deformidades raquílicas sanan casi todas sin tratamiento especial á excepción de los casos graves. Estadísticas alemanas inculpan al raquitismo como causante de la invalidez del 10 o 10 de los inválidos estropiados. Basta recorrer poblaciones anglo-sajonas para cerciorarse de este hecho lamentable. Nosotros en cambio nos admiramos si casualmente llega á nuestra vista un chileno con alguna deformidad raquílica en las piernas.

En calidad de médico del Colegio Alemán de Santiago me ha sido posible hacer investigaciones en aquella población escolar, sobre los vestigios que el raquitismo ha podido dejar en estos niños. De 370 niños de 6 á 15 años he podido comprobar vestigios de antiguas lesiones raquílicas sólo en dos niños de descendencia alemana.

Creemos, por consiguiente, tener suficientes fundamentos para considerar á este país altamente privilegiado en la presentación del raquitismo y que la etiopatogenia de esta enfermedad encuentra, á pesar de las circunstancias desfavorables de vida, importantes ventajas relacionadas con la condición climatérica del país.

Nota: Nuestra estadística comprende sólo los casos de raquitismo con manifestaciones evidentes del estado florido de la enfermedad y no aquellos que en el curso de otra enfermedad discrásica presenten manifestaciones leves ó secundarias de raquitismo v. g., condrodistrofia fetal, osteogénesis imperfecta, atrepsia, etc.

Sífilis.

Entre las enfermedades de causas perfectamente evitables y las que por indolencia de los ascendientes ó por malas disposiciones matrimoniales, ó por decidia de parte del cuerpo consultivo médico, producen desgraciadamente una gran mortalidad entre los párvulos recién nacidos y en vías de nacer, está en primer rango la sífilis.

Por estadísticas personales anteriormente hechas hemos podido demostrar que el 17 olo de los niños que dentro del primer mes de vida se han presentado al dispensario, estaban cargados con la tara hereditaria de sífilis fetal, lo que demuestra que la sífiloterapia entre los ascendientes es llevada entre nosotros con poco vigor. El tratamiento de la herodolues se hace en la mayor parte de los casos de una manera deficiente porque las madres suelen acudir sólo á las primeras consultas, mientras la enfermedad se encuentra en su estado florido inicial. Después se sustraen al tratamiento racional, ignorándose en la mayor parte de los casos la suerte que hayan corrido en períodos más avanzados de la enfermedad. Sería menester ejercer una vigilancia especial de estos niños hereditarios por medio del consultorio maternal que debe estar anexo á todo dispensario de niños, con el fin de poder controlar exactamente el curso de la enfermedad y procurar al mismo tiempo llevar la madre hacia la inmunidad para poner al cubierto del flagelo venéreo á las generaciones futuras.

Hasta la fecha no habíamos podido eliminar de nuestra nomenclatura el concepto de las lesiones parasifilíticas. Diversos casos de esta naturaleza se nos han presentado sin que á priori pudiéramos establecer el diagnóstico y que sólo el tratamiento específico nos ha podido suministrar. Con los resultados actuales de la sífilocognosia podremos en adelante separar del concepto de para ó metasífilis, todas aquellas afecciones que no tienen fundamento etiológico preciso, de manera que sólo habrá lesiones sífilíticas y lesiones no sífilíticas.

Las leyes de Colle y Profeta á su vez, han encontrado su explica-

ción en el sentido de que las madres é hijos refractarios al contagio lo son porque ya han sido infestados anteriormente.

La reacción de Wassermann ofrece pues una perspectiva clara para los efectos terapéuticos de la sífilis y para la procreación de hijos sanos. Estamos actualmente empeñados en establecer este método de investigación diagnóstico y darle las aplicaciones convenientes.

Como medida profiláctica en general, recomendamos establecer, en analogía á la lucha contra el cáncer y la tuberculosis, la campaña activa y pública contra este flajelo venéreo, campaña que generalmente es desestimada por razones de ética social.

Tuberculosis, Escrofulosis, Diatesis exsudativa

No hemos podido tomar referencias científicas sobre el desarrollo de la tuberculosis dentro de nuestro material de observación por carecer de elementos necesarios para hacer estudios detallados y exactos sobre el diagnóstico de las afecciones tuberculosas.

Se ha tratado de enmascarar bajo la tuberculosis una serie de manifestaciones patológicas del niño que desde el primer año de vida, se han conectado en escala ascendente bajo un mismo complejo sintomático: la Diatesis exsudativa, el raquitismo, la escrofulosis y la tuberculosis.

El raquitismo para nosotros ya no merece comentarios, pues es una entidad mórbida absolutamente independiente. No así los demás cuadros sintomáticos.

La Diatesis exsudativa aparece en los primeros meses de vida con los caracteres clínicos: ekzema constitucional, el estrófulo, la lengua geográfica, catarros nasales, faríngeos y bronquiales, etc.

Estos cuadros patológicos se manifiestan por lo general, antes que se compruebe la invasión bacilar tuberculosa. Las hipótesis tuberculosas sobre la diatesis exsudativa, carecen de todo fundamento científico y práctico. La falta de cohesión de estos estados mórbidos con la tuberculosis queda comprobada con el hecho de que la reacción á la tuberculina en muchos de estos niños es negativa.

Desde tiempo atrás se ha unido igualmente el concepto de escrofulosis con el de la tuberculosis, cuyas relaciones mutuas se han fundado en la aparición de infartos ganglionares del cuello y de las regiones vecinas y en el hecho de que los niños con manifestaciones características de escrofulosis, como el ekzema y las oftalmias flictenulares, contraigan fácilmente una tuberculosis latente en los paquetes ganglionares bronquiales y mesentéricos y que ellos reaccionan con más frecuencia á la tuberculina.

Aun hay autores que consideran la escrofulosis como una forma especial de tuberculosis bacilar.

Nosotros creemos que en esta afección se trata de una anomalía de constitución que pone al organismo en estado de menor defensa contra todo agente infeccioso y de mayor vulnerabilidad á consecuencia del círculo vicioso que se establece en el sistema linfático.

La triada de la escrofulosis: el linfatismo, el ekzema y la oftalmía flictenular, se conoce desde siglos atrás en el marco de un síndrome estercotípico. La tuberculosis lacilar, en cambio, lleva el sello de un estado discrásico profundo que hace un verdadero contraste con el hábito cerdáceo (escrofa, cerdo) de la escrofulosis y que no mantiene la inclinación hacia el estado exsudativo de la piel y de los ojos. Debemos, por consiguiente, separar la escrofulosis de la infección mixta escrófulo-tuberculosis ó en otros términos, eliminar la tuberculosis de toda manifestación clínica que no pueda caracterizarse histológica y bacteriológicamente como tal.

La tuberculosis de los lactantes ofrece un vasto campo de estudios pero que no son admisibles dentro de los recursos policlínicos, pues sería aventurado dedicarse á los medios de diagnóstico y tratamiento con tuberculina si no se puede tener la vigilancia inmediata de los enfermos.

La tuberculosis de los lactantes deja de tener la importancia que se le atribuía desde que se demostró que la fisiogénesis enterogéna, sostenida por Behring, carecía de aplicación general. La tuberculosis puede en casos excepcionales transmitirse por la ingestión de leche de vaca tuberculinizada, limitándose en tales casos la lesión á las vías digestivas y sus linfáticos regionales.

La verdadera importancia etiológica de la tuberculosis está en la infección con tuberculosis humana, sea que el contagio se haga por contacto (niños menores) ó por vía de inhalación (niños mayores).

Los hechos clínicos y los estudios anátomo-patológicos esclarecen esto de una manera fehaciente.

Clinicamente vemos sólo excepcionalmente la tuberculosis de los lactantes y aun dentro del segundo año de vida. A partir de esta edad va en aumento gradual hasta la edad escolar durante la cual la tuberculosis llega á su apogeo. Éll atoma preferentemente la localización pulmonar y sólo en raros casos la localización intestinal.

Si la apreciación clínica de la tuberculosis puede conducir á errores cuando se trata de tuberculosis en estado de latencia, el estudio necrópico en cambio tiene que salvar toda omisión de diagnóstico cometida en el vivo. Estas investigaciones anatomopatológicas han correspondido casi en totalidad á los resultados del examen clínico.

Hutiel, Mendelsohn, Medowikow, Escherich y muchos otros autores extranjeros están convencidos de que la tuberculosis primaria intestinal se presenta en la décima parte de las autopsias de niños muer-

tos por una infección bacilar siendo en los demás casos una infección pulmonar primaria ó una infección mixta, de manera que el origen intestinal retrocede en frecuencia ante el origen aerógeno de la tuberculina.

Las medidas profilácticas contra la tuberculosis pocas innovaciones han traído en los últimos tiempos. Ellas deben dirigirse ante todo á la fortificación de las constituciones débiles por medio de una alimentación vigorosa, á la aircación suficiente de las habitaciones y escuelas y á la separación material de todo enfermo sospechoso de tuberculosis para lo cual las reacciones con tuberculina constituyen un precioso recurso.

Para la edad lactante se evitará el contacto con las nodrizas y cuidadoras tuberculosas y se tomará en consideración la posible infección con leche de vacas tuberculosas.

El tratamiento de la tuberculosis requiere un redoblamiento de las medidas profilácticas de dietética é higiene y será secundado, si las circunstancias permiten hacer la selección de los enfermos, por el tratamiento específico de la tuberculina sin que el médico cometa un pecado de omisión al no llenar esta última indicación terapéutica, dado el estado de imperfección técnica de este método curativo para la primera infancia.

Explicaciones de los Diagramas

DIAGRAMA I.

Demuestra que la mortalidad infantil está en relación directa con las enfermedades del aparato digestivo.

Ambas tienen su punto culminante en los meses de verano, noviembre, diciembre y enero.

DIAGRAMA II.

Demuestra que las enfermedades del aparato respiratorio no tienen influencia alguna sobre la mortalidad infantil. Mientras ésta está en su punto más bajo, aquellas se presentan con mayor frecuencia.

DIAGRAMA III.

Demuestra que las enfermedades de los aparatos digestivos y respiratorio en los niños de pecho no guardan ninguna relación con los hechos expuestos en los diagramas I y II.

DIAGRAMA IV.

Demuestra que la morbilidad infantil afecta de preferencia los dos primeros años de vida; la mortalidad, en cambio, de preferencia el primer año de vida.

HOSPITAL DE NIÑOS
CONSULTORIO DE ENFERMEDADES NERVIOSAS

ESTUDIO SOBRE LAS PARÁLISIS DEL VII^o PAR EN LA INFANCIA

POR LOS DOCTORES

PROF. JOSÉ A. ESTEVES

Y

AQUILES GAREISO

Director del Hospital Nacional
de Alienadas

Prof. extraordinario de Clínica Neurológica
Médico del Hospital de Niños

Médico del Hospital de Niños

Inspector sanitario
de la Asistencia Pública

Comunicación al Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene de 1910

En los tratados de nosografía médica, se dice generalmente que la parálisis facial se observa con preferencia de los veinte á los cuarenta años, y que es rara en la infancia, la producida de una manera brusca sin traumatismo, como habitualmente aparece en el adulto.

Sin embargo, si hemos de juzgar su frecuencia por los casos que hemos examinado, no puede confirmarse la opinión general, siendo esta relativa frecuencia la que nos ha inducido á no dejar relegadas en el silencio de los registros, observaciones que no sólo revelan por su número lo inexacto de la opinión general, sino también sugieren algunas consideraciones patogénicas.

Las parálisis faciales infantiles pueden clasificarse naturalmente en congénitas y adquiridas. Las primeras, propiamente tales, son en verdad raras, y es necesario distinguir las debidas á falta de desarrollo nuclear, óplasia, agenesia, de las producidas por compresión en un punto del séptimo par, las cuales merecen esta denominación porque el feto las ha adquirido antes de su nacimiento, pero en realidad son las congénitas traumáticas ó compresivas.

Las agénicas pueden ser centrales ó bien causadas por el desarrollo vicioso de los huesos en donde pasa el facial.

Las parálisis congénitas que á pesar de las diversas opiniones consideraremos como centrales de las cuales reunió el doctor *Cabannes* (de Bordeaux) 17 casos, son relativamente más frecuentes que las debidas á falta de desarrollo ó desarrollo vicioso de los huesos. *Henoch* y *Barker* las han mencionado.

En 1896, *Geys* cita un caso de parálisis facial congénita derecho

con mal formación de las orejas. En 1901, *Marfan y Armand Delille*, describen la observación completa de una parálisis congénita derecha, con agenesia de las diversas partes constituyentes de la oreja del mismo lado.

La autopsia demostró una detención en el desarrollo del peñasco así como de los órganos contenidos normalmente en este hueso. *Souques y Heller* han visto un caso del mismo género (1903). En fin *Leopold Lœvi y H. de Rothschild* presentaron á la "*Sociedad M. de los Hospitales*" un caso de parálisis facial congénita izquierda con malas formaciones múltiples de la oreja externa media y del maxilar inferior. Nosotros hemos visto una niña de 2 años de edad con gran deformación del pabellón de la oreja izquierda y parálisis facial del mismo lado. (V. fotografías núm. 1 y 2).

Pero como esta niña oye, es difícil atribuir su parálisis á una agenesia.

Puede pues deducirse que la etiología de la parálisis facial congénita no es unívoca y que además de las bulbo-protuberanciales, las producidas por malformaciones profundas debidas á una detención del desarrollo del petroso, ligada esta misma á una agenesia del aparato auditivo, (vesícula auditiva, primera hendidura bronquial), hay otras debidas á posiciones viciosas de la extremidad cefálica y compresiones sobre la oreja, que deforman á ésta, parálisis por el mismo mecanismo al nervio, el cual se interrumpe, constituyendo una parálisis natural congénita-traumática, sin deformaciones ni agenesias profundas.

Podemos confirmar la observación general acerca de la sintomatología de esta parálisis, es decir, que es necesario hacer llorar ó reír al niño para poner de manifiesto su parálisis. Al insistir en este punto, queremos llamar la atención sobre la consecuencia de esta manifestación activa de la deformación, ó sea, la falta de las dos caras y demás signos accesorios, lo que obliga á buscar, y frecuentemente con insistencia, la hemiplegia facial que en ciertos casos no está sino bosquejada.

Esta particularidad puede explicar el que pasen desapercibidos para los padres, los fenómenos iniciales, sobre todo cuando la parálisis es leve.

Los síntomas de localización en el trayecto del nervio no es posible determinarlos, por razones que en el niño no necesitan mencionarse.

Respecto á la desviación de la úvula, no la hemos observado en nuestros casos sino dudosamente en uno.

De las congénitas, no hemos observado las debidas á aplasias ó agenesias bulbo-nucleares ó de los petrosos. La enfermita que vimos y cuya historia á continuación detallamos, pertenece á los congénito-traumáticas por posición viciosa.

Parálisis congénitas

OBSERVACION 1.ª

Parálisis del VII^o par izquierdo de tipo funicular Contractura secundaria

Paula Lamb, 2 años de edad. El padre tiene hábitos alcohólicos, es de un carácter violentísimo. La madre mujer tranquila, no ha tenido traumatismo alguno durante el embarazo de P. L.

Paula, nació con una circular del cordón, y con la cara torcida, desviación que se hacía más manifiesta cuando lloraba, pues la boca estaba como estirada del lado derecho (expresión de la madre). Conjuntamente con esto notaron los pa-



Fig. 1.—Lado izquierdo en el cual se observan las alteraciones en la configuración del pabellón.



Fig. 2.—Muestra la parálisis del VII^o par izquierdo con contractura secundaria.

dres la deformación del pabellón del oído izquierdo. No ha tenido otitis. Sarampión sin complicaciones á los 18 meses.

ESTADO ACTUAL

Al examinar el pabellón del oído izquierdo llama la atención su deformación, así como el tamaño del mismo que es algo más chico que el derecho. Se encuentra como aplastado contra la apófosis mastoidea. La cavidad de la concha, se encuentra sumamente disminuida á punto tal que está casi reducida á una simple hendidura, debido á la aproximación marcada que hay entre el tragus y el antitragus; pues las dos eminencias casi se tocan. En la parte inferior, el lóbulo se encuentra como doblado y dirigido hacia adelante.

En la cara la hendidura **palpebral es más chica**, manifestamente, el surco nasogeniano está más acusada.

Estos caracteres se acentúan sobremanera cuando llora.

La audición conservada en ambos oídos al tic-tac de un reloj á cincuenta centímetros de distancia.

Electro diagnóstico. (Chica muy impresionable, se hacen varias sesiones hasta obtener datos lo más exactos posible).

CORRIENTE FARADICA

Facial derecho — $8 \frac{1}{2} = C$
„ izquierdo — $7 \frac{1}{2} = C$ menos en el frontal y elevador del ala de la nariz.
Orbicular de los labios derecho — $8 \frac{1}{2} = C$.
„ „ „ izquierdo — $7 = C$ muy débil.
„ de los párpados derecho $8 \frac{1}{2} = C$
„ „ „ izquierdo $7 = C$ muy débil.
Frontal derecho $8.7 = C$
„ izquierdo $6 = O$ — grita, se desespera.

CORRIENTE GALVANICA

Facial derecho — $3 \text{ Milliamp} = C$
„ izquierdo — $4 = C$ — en el orb. de los párpados y labios muy débil, en los demás $C = O$ —
Orbicular de los labios derecho
 $3 \text{ Milliam} = C - N C C > P C C$
Orbicular de los labios izquierdos
 $8 \text{ Milliamp} = C - N C C < P C C ?$
Orbicular de los párpados derecho
 $4 \text{ Milliamp} = C - N C C > P C C$
Orbicular de los párpados izquierdo
 $8 \text{ Milliamp} = C$ muy débil
Frontal derecho — $3 \text{ Milliamp} = C$
„ izquierdo — $10 = O$

La excitabilidad eléctrica está por lo tanto en general disminuida á las dos formas de corriente con probable **S D** en el **orbicular** de los labios, y abolición eléctrica en el **frontal**.

Las observaciones restantes pertenecen todas á las parálisis adquiridas, entre las cuales hay una causada por un parto laborioso con presentación de cara y semiasfixia.

Conclusiones del trabajo presentado al Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene de 1910.

1.º—Las descripciones clásicas y de los tratados médicos no están de acuerdo con lo que hemos observado en las parálisis faciales: estas son frecuentes en la infancia.

Así, pues, sobre un total de cuatro mil veinte y ocho enfermos la hemos visto ochenta y seis veces.

2.º—Pueden clasificarse en congénitas y adquiridas. Las primeras por aplasias nucleares ó de los huesos ó compresiones en un punto del trayecto del séptimo par; estas últimas congénito-traumáticas y las primeras propiamente congénitas. La etiología de estas parálisis no es unísica.

Las adquiridas pueden ser por traumatismo, lesiones inflamatorias ó procesos infecciosos.

3.º—Hemos descripto las formas de parálisis en el orden siguiente: 1.º, parálisis congénitas; 2.º, obstétricas; 3.º, auditivas; 4.º, poliomielíticas; 5.º, traumáticas; 6.º, las llamadas á frigore.

Como el dolor es un síntoma que suele observarse en esta parálisis, le hemos dedicado breves consideraciones, ocupándonos finalmente del tratamiento.

4.º—Los síntomas de esta parálisis pasan generalmente desapercibidos y su localización en el trayecto del nervio no es posible determinarla.

La desviación de la úvula no la hemos observado.

5.º—Las parálisis obstétricas se pueden desarrollar por el uso de instrumentos ó la prolongación del parto. Su pronóstico no tiene la benignidad generalmente atribuída; depende de la intensidad del traumatismo.

6.º—En ochenta y seis casos hemos visto 19, producidos por lesiones auditivas.

7.º—Hay una forma de parálisis debida á la poliomielitis. Su existencia está confirmada por hechos anatómicos evidentes. Puede ser la única manifestación ó bien acompañarse de otras parálisis.

Hemos observado *once*, como única manifestación y cinco asociadas á parálisis de los miembros. El diagnóstico de esta forma hay que fundarlo en los antecedentes. Su pronóstico varía con la gravedad mayor ó menor de la destrucción celular.

8.º—Los traumatismos tanto quirúrgicos como los comunes pueden desarrollar parálisis faciales.

9.º—Las parálisis á *frigore* tienen de particular cuando se presentan en los niños, que no se observa la contractura secundaria, faltando por lo tanto el fenómeno de la doble cara invertido, en algunos casos, falta igualmente la reacción de degeneración.

10.º—El dolor es un síntoma que con variable intensidad se observa en algunos casos, siempre temporario. No influye en la evolución de la parálisis. Puede explicarse por las anastómosis del facial con el trigémino.

11.º—Para el tratamiento empleamos las aplicaciones eléctricas, previa investigación de las reacciones, pero nunca antes de las tres semanas, aplicando la corriente galvánica. En los niños más grandes usamos además, la gimnasia mímica y en general el masaje suave.

Parálisis obstétricas

OBSERVACION Núm. IIª

Niña de 21 meses.—Parálisis del VIIº par derecho.

La madre ha tenido dos hijos más, muriendo uno al nacer y otro de tétanos.

El embarazo de la actual fué normal, pero no así el parto, pues aunque éste se hubiera producido espontáneamente, fué sumamente laborioso. La chica nació de cara, tardando mucho en respirar. La parálisis fué notada inmediatamente después de nacer, y al examinar nosotros la enfermita notamos una manifiesta arruga en el ángulo del orbicular de los párpados del lado derecho, en el orbi-

cular de los labios se observa que ambos labios no se superponen, fenómenos estos que traducen una contractura secundaria.

Reacciones eléctricas. Abolición de la excitabilidad faródica en el orbicular de los labios, elevador del ala de la nariz y mentón.

Corriente galvánica. Con 10 milliamp. en el nervio C=O.

La muscular directa no se puede obtener, pues la chica llora mucho.

Es hoy muy conocida la parálisis facial atribuida por *P. Dubois* á las cucharas del forceps, confirmada esta manera de ver por *Landouzy* en 1859, y admitida actualmente por todos.

Landouzy llegaba á la conclusión de que si bien él no había observado personalmente ningún caso de parálisis fuera de las producidas por las cucharas del forceps, no podía negarse de que toda causa distócica actuara del mismo modo.

Hoy estos casos no se discuten. Las observaciones de *Aoulland Nadault Depeul de Ruapp, Comby, Nonne* y otros varios, lo atestiguan suficientemente. En todos estos casos, no hubo aplicación de forceps, fueron partes prolongados, compresiones sobre el ángulo sacro-vertebral, fetos grandes, etc., todas estas causas seguramente capaces de producir un traumatismo sobre el facial.

Pueden asimilarse estas parálisis, á las radiculares del plexo-bronquial, para cuya aparición no es menester la intervención instrumental ó maniobras especiales: basta la simple prolongación del parto producida por deformaciones pelvianas, ó aun sin ellas, y si el desencaje prolongado de los hombros basta para producirlas, no es difícil explicar por un mecanismo análogo, la parálisis de un nervio tan superficial como el séptimo par. Nuestro caso es ejemplo que comprueba la realidad del hecho, y además hace dudar sobre la benignidad del pronóstico, asignado por la mayoría de los observadores. Y es natural que así sea, pues la gravedad ó benignidad del mismo, debe estar sujeto á la intensidad de la lesión anatómica, que puede variar de una simple contusión del nervio prontamente regenerado, hasta un magullamiento del mismo y su degeneración consecutiva como lo hemos visto.

Parálisis debidas á lesiones auditivas:

En primera línea debe mencionarse á las parálisis consecutivas á lesiones congestivas ó catarrales del oído que los niños exteriorizan por el dolor, ó bien procesos más intensos, terminados por supuración (otitis agudas y crónicas).

Sobre un total de ochenta y seis casos hemos visto á este factor entrar en juego diez y nueve veces.

Es general observar la otitis en su período agudo con altas temperaturas, etc., unos días antes de la parálisis, pero esto no quiere decir que no haya casos en los cuales aparece cuando las lesiones han pasado á la cronicidad ó bien cuando hay ponsés agudas en lesiones crónicas.

En este último caso puede observarse la recidiva de una parálisis ya curada como en la observación siguiente:

OBSERVACION Núm. III

varón—siete años de edad—parálisis del facial izquierdo. Hace dos años contrajo una **otitis aguda** del lado izquierdo. Un mes después **parálisis** total del séptimo par.

Su lesión auditiva fué mejorándose paulatinamente y conjuntamente con ésta la curación de su parálisis.

En la actualidad hace alrededor de cuatro semanas, ponsée de **otitis** y nueva parálisis.

La causa determinante de las lesiones óticas es un hecho banal cuya razón anatómica estriba en las relaciones del facial al pasar por el conducto de Falopio separado del oído medio por un delgado tabique fibro-óseo á veces perforado ó congestionado intensamente. La parálisis en estos casos puede ser debida al contacto del pus cuando lo hay, ó simplemente á lesiones de orden congestivo que no llegan á la supuración, aunque representen sobre el facial produciendo su parálisis. En el curso de nuestras observaciones hemos encontrado varios ejemplares de los cuales entresacamos como típicos los siguientes:

OBSERVACIÓN Núm. IV

Varón de seis meses. Parálisis séptimo par derecho.
Padre: ha tenido reumatismo agudo.



Fig. 3

Comienzo: Hace ocho días, mucha *tos, fiebre y postración*, dolores en el *oído derecho, otitis supurada* del mismo lado. Dos días después parálisis del facial.

Reacciones eléctricas:

Hipo-excitabilidad farádica simple.

OBSERVACION Núm. V

Parálisis del VII par derecha

Niña de catorce meses de edad. Ha padecido siempre de frecuentes desarreglos gastro-intestinales.

Hace un mes contrae el Sarampión y al terminar éste su evolución, la temperatura que había caído á la normal, se eleva á 40°, añadiéndose á esta elevación térmica: vómitos, diarrea y supuración ótica del lado derecho. Sigue á este cuadro una parálisis del séptimo par de tipo periférico.

OBSERVACION Núm. VI

Niña de tres años. Un hermano falleció de tuberculosis pulmonar—otro de ataques. Su enfermedad se inició hace diez días con fiebre alta, acompañada de fuertes dolores y supuración del oído izquierdo. Cinco días después presentaba una parálisis del facial del mismo lado, muy poco aparente, estando la cara en reposo, manifestándose francamente en cambio, cuando llora. Duermes con el ojo izquierdo abierto, tiene continuamente lágrimas de este lado. No hay desviación alguna de la úvula, y el paladar es bien movable.

Reacciones eléctricas:

Al mes de iniciado su padecimiento: hipoercitabilidad faródica simple. Ausencia de R de D.

Parálisis faciales poliomiélicas

Hemos observado casos de parálisis facial consecutivas á trastornos gastro-intestinales y elevación térmica bruscamente producidas tal cual es común ver desarrollar las parálisis localizadas en los miembros, ya en un grupo de músculos ó ya en uno solo. La parálisis infantil ofrece á diario alteraciones trofo-motrices de la segunda categoría y como en algunos enfermos se ha visto la parálisis facial, desarrollarse contemporáneamente y tenemos cinco observaciones que deben de considerarse como manifestaciones de la misma infección.

La parálisis facial, considerada generalmente como reumatismal ó á trigore fué ya conceptuada por *Déjérine* y *Thevari* como infecciosas ó tóxicas y *Moebius* en 1887 es decir, diez años antes, había supuesto que ciertas parálisis faciales podrían ser de origen infeccioso.

La mayoría de las parálisis del VII^o par, que frecuentemente se observan y se atribuyen á una corriente de aire frío y húmedo no presentan síntomas generales, de manera que no habiendo un cuadro sintomático general es difícil admitir la infección que en todo caso no se revelaría sino localizada primitivamente en el nervio afectado, naturalmente no entran en este caso las producidas en el curso de las enfermedades infecciosas como la escarlatina por ejemplo. Pero, cuando los vómitos, la diarrea, ó uno ú otro de estos síntomas acompañados además de fiebre, y á veces convulsiones, preceden al desarrollo de la parálisis, la infección es innegable.

Ahora bien; los casos que nosotros hemos visto no son únicos. *Medin* en una epidemia de poliomiélitis en Stokolm, observó tres casos de parálisis localizada en el facial, de los cuales el núm. 8 de sus obser-

vaciones es muy demostrativo. Era una niña que durante una noche tuvo fiebre, escalofríos, somnolencia alternada con agitación, presentando dos días después una parálisis de VII° par derecho.

Nuestras observaciones (Nos. VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI y XVI bis) después de una noche de fiebre amanecen con parálisis faciales. En otras además de parálisis faciales, presentan parálisis de los miembros. (Observaciones XVII, XVIII, XIX, XX, XXI). Como en los casos de *Hymanson* en la epidemia de poliomiélitis de 1907 en New-York, ó el de *Redére*.

La unicidad de origen no es pues discutible; la infección poliomiélica que se localiza en el sistema anterogris medular y produce en unos casos parálisis de cualquier músculo ó grupo de estos, en otros se asocia á la parálisis del facial ó bien esta última es la única manifestación localizada. Anatomo-patológicamente, nada está en contradicción con los fenómenos clínicos, puesto que los núcleos celulares faciales pertenecen al mismo sistema.

Por otra parte no es solo la deducción clínico-anatómica la que demuestra la verdad de estos hechos; existe ya la comprobación histológica para que no pueda ponerse en duda.

Fr. E. Batten divide las poliomiélitis en tres grupos: 1.º, Polioencefalitis superior; 2.º, Polioencefalitis inferior y 3.º, poliomiélitis anterior aguda, del 2.º grupo describe la observación de una niña de 5 años, que tuvo fiebre y guardó cama. Dos días después se notó parálisis del VII° par y vómitos, falleciendo á los pocos días. En la necropsia se encontró destruido el núcleo del VII° par, sin ninguna otra lesión. Una observación de *Brissaud y Gy*, reúne en un sólo enfermo los tres grupos de *Batten*, pues tuvo parálisis de los cuatro miembros, parálisis del facial, espinal y de la musculatura externa de los ojos. Otro de *Medin* repite lo mismo; poliomiélitis anterior con parálisis del motor ocular común, facial, trigémino, vago, accesorio é hipogloso.

Por consiguiente, no puede dudarse de las localizaciones superiores en la parálisis anterior aguda; y nuestros casos de parálisis faciales teniendo por causa la misma infección, ofrecen como única particularidad la limitación, lo que por otra parte, no es excepcional en una enfermedad que después de un grande aparato mórbido, deja á veces como único residuo, la parálisis de un sólo músculo.

El diagnóstico de esta forma de parálisis, debe de fundarse en la correlación más ó menos inmediata de la hemiplegia facial con los síntomas febriles, convulsivos, ó gastro-intestinales, y su pronóstico, como en el resto de las parálisis consecutivas á la misma infección, será grave, mediano ó benigno, según la intensidad destructiva de los grupos celulares atacados.

Difícilmente puede admitirse la coincidencia de una parálisis fu-

nicular vulgar, cuando los síntomas generales la han precedido, porque sólo el facial quede afectado. La concomitancia de otras parálisis, con sus alteraciones tróficas consecutivas como en las observaciones números 17, 18, 19, 20, 21; evidencian la unidad de origen como ya lo hemos dicho, pues, más que casual sería la producción de una poliomielitis y una parálisis facial periférica en el mismo momento, exteriorizada por parálisis y atrofas en cualquiera de los músculos la primera, por la hemiplegia facial la segunda.

No podemos menos de insistir en momento etiológico, pues aunque es cierto que las Reacciones de Degeneración más francas las hemos visto en estas parálisis faciales, que son las que menos tendencia á la mejoría presentan, todo ello es cuestión de intensidad mayor ó menor de la alteración nuclear en un caso, fibrilar en otro. Podríamos para los casos antiguos tener como dato de importancia la reacción de degeneración que no falta en esta naturaleza de parálisis, teniendo en cuenta lo que hemos observado ó sea la falta de reacción degenerativa. Pero si la lesión ha sido poco intensa haciendo posible la regeneración celular se concibe que ella falte.

OBSERVACION Núm. VII

Durante una noche fiebre alta, al amanecer par. VII par izquierdo

Carmen M.—Niña de dos años de edad. Al año ha tenido viruela muy discreta. Su padecimiento actual, data de seis meses, después de una noche que tuvo mucha fiebre, sin otro síntoma que llamara la atención de los padres.



Fig. 4

Es una parálisis muy manifiesta sin tendencia alguna á la mejoría. La úvula es recta.

Reacciones eléctricas. Acentuada hipocratabilidad farádica en el orbicular de los labios y de los ojos.

Corriente galvánica: en los dos orbiculares 15 milliamperes $NCC < PCC$
 =Contracción lenta, arrastrada=R. D.

OBSERVACION Núm. VIII

A la edad de 18 meses temperatura elevada, vómitos, diarrea, parálisis del VII par derecho

Josefina Abbrioti, de siete años de edad. Cuando chica fué sonámbula. La madre presenta fenómenos de pequeña histeria. El padre es de genio inestable.

Su padecimiento actual se inició á los 18 meses, presentando súbitamente fuerte fiebre, agitación extrema, acompañada de vómitos y diarrea. Consecutivamente á estos fenómenos apareció la parálisis del facial del lado derecho.

Reacciones eléctricas: Hipoexcitabilidad en el nervio y en los músculos, con inversión de la firma normal de contracción en el orbicular de los párpados: 10 milliamp.— P C C = N C C.

Contracción lenta y arrastrada: = R D.—

Observación Núm. IX

Comienzo con fiebre intensa, cefalalgia, epístaxis, parálisis VII° par derecha

Niña de tres años, hija de un padre etílico, su salud ha sido siempre floreciente hasta pocos días antes de producirse su parálisis, cayendo bruscamente enferma con fiebre intensa, cefalalgia y epístaxis muy abundantes. A este conjunto sintomático se añadió la parálisis del VII° par derecha, la cual si bien es total, se observa la menor participación del facial superior.

Reacciones eléctricas: Hipoexcitabilidad farádica. Tratada con corrientes continuas, tres sesiones semanales, está casi sana tres semanas después.

OBSERVACION Núm. X

Diarrea, vómitos-fiebre, parálisis VII° par total izquierda

Niña de 13 meses, argentina, hija de padres israelitas. La hermana mayor está afectada de mioceduna. La madre manifiesta que acometida bruscamente de fiebre muy elevada, acompañada de diarrea, y vómitos, se produjo la parálisis del VII° par izquierda. Se practica examen de los oídos y resulta negativo.

Tratamiento: Corrientes continuas igual que la anterior, al mes sana.

OBSERVACION Núm. XI

Fiebre: parálisis VII par derecho

Niña de 9 años, á la edad de tres años, después de un violento acceso febril, sin otra manifestación conjunta, presenta una parálisis facial del lado derecho, que aún seis años después persiste, con alteraciones intensas en la mímica facial, con gran empoexitabilidad galvánica y farádica, en el nervio y músculos, así como falta de excitación neuro-muscular en el mentómano y en el ala de la nariz.

OBSERVACION Núm. XII

A los dos años postración fiebre parálisis VII par derecha

Se trata de un varón que sano hasta la edad de dos años, fué acometido de gran postración, acompañada de fiebre intensa. Actualmente tiene ocho años anotándose las siguientes particularidades en su mímica facial: para cerrar los ojos contrae conjuntamente con el ubicular de los párpados, el frontal en su porción inferior. Los dos ubiculares de los labios no se superponen bien (contractura secundaria). Al soplar se observa que tiene menos fuerza en el lado derecho. Uvula desviada?

Desde hace quince días está afectado de Cosea de Sydenham.

OBSERVACION Núm. XIII

Parálisis par izquierda iniciada con fiebre durante la noche

Niña de dos años, presenta como antecedente el haber tenido viruela al año. Su hemiplegia facial data de seis meses, habiéndose manifestado después de una noche durante la cual tuvo fiebre. El velo del paladar y la úvula no están ni desviados ni paralizados. Las reacciones eléctricas demuestran **hipoexcitabilidad** faródica acentuada, así como á la galvánica, con inversión de la fórmula normal de contracción en el orbicular de los labios y de los ojos 15 milliamp. $N C C < P C C = R D$.

OBSERVACION Núm. XIV

Estando en plena salud vómitos y fiebre. Parálisis VII par derecha

Varón de 20 meses, sano hasta hace cuatro días. Estando pues en plena salud fué atacado bruscamente de vómitos repetidos, acompañados de un fuerte estado febril, á raíz del cual amaneció con la cara torcida. La hemiplegia es muy manifiesta, máxime cuando llora. No se observa desviación de la úvula.

OBSERVACION Núm. XV

Postración intensa. nauseas, fiebre, convulsiones par VII izquierda.

Niña de 16 meses. Su abuelo paterno es demente. El padre es un bebedor empedernido. Ha sido siempre sana hasta hace quince días, en que fué acometida durante veinte y cuatro horas de fiebre fuerte, náuseas y convulsiones, que alternaban con postración interna. Dos días después: hemiplegia facial. La cara no se nota asimétrica sino cuando la niña llora, siendo este el único momento en que se puede constatar su parálisis, la úvula está recta.

OBSERVACION Núm. XVI

Fiebre, diarrea. durante una semana parálisis VII par izquierdo, úvulo recta;

Niña de dos años, robusta, cuatro hermanos han muerto de gastro-enteritis, dos de viruela, uno al nacer (de pie). Comenzó hace dos meses en cuya época tu-



Fig. 5

vo diarrea, durante una semana. Pasados estos siete días la diarrea se exacerbó y conjuntamente con esta exacerbación fiebre, seguida de parálisis del facial izquierdo. Estando la cara en reposo su hemiplegia no está sino bosquejada haciéndose muy manifiesta al hacerla llorar. La úvula está recta.

Reacciones eléctricas: Gran hipoeccitabilidad parádica neuro-muscular, **ubicular de los párpados** 11 milliamp. $N C C < P C C = R D$.

Al terminar de ordenar las fotografías de este capítulo se nos ha presentado un nuevo caso que pertenece al grupo de esta clase de parálisis que acabamos de describir y cuya historia á continuación detallamos por su marcado interés etiológico.

OBSERVACION Núm. XVI bis

Varón de ocho meses, infección gastro-intestinal, fiebre, convulsiones, parálisis del facial del lado derecho.

N.—Es un robusto niño alimentado al seno y con sopas, hijo de padres neurópatas. Hace dos meses es atacado súbitamente de **fiebre** elevada que oscila entre 39° y 40° **vómitos** y **diarrea** profusa. Aparición conjunta de **convulsiones**



Fig. 6

que se repiten varias veces al día durante tres días consecutivos. Este episodio dura cinco días pasado el cual deja en pos de sí una parálisis del VII° par del lado derecho.

OBSERVACION Núm. XVII

Augusto Al. . . 2 años. trigueño, varón. á la edad de seis meses fiebre convulsiones, vómitos. Parálisis VII° par izquierda. Monoplegia sup. derecha paroplegia.

Augusto—Ha nacido de término, aunque de un parto prolongado, tiene 9 hermanos sanos, un hermano falleció de tuberculosis á los ocho años. La enfermedad actual comenzó á la edad de seis meses, súbitamente iniciándose con **fiebre, vómitos y convulsiones** que se repitieron 4 veces durante el tiempo del proceso febril que se mantuvo por espacio de 48 horas. Pasados estos fenómenos inicial el niño quedó impotente de sus dos miembros inferiores y además del supe

rior derecho. Por otro lado al llorar su cara se desviaba á la derecha y al dormir la oclusión del ojo izquierdo era imposible. El brazo derecho fué recobrando lentamente sus movimientos conservando sin embargo cierta disminución la fuerza y atrofia. Los músculos inferiores no recobraron sus movimientos, sinó lentamente y aún parcialmente empezando á caminar recién después de varios meses de electrización y masajes.

ESTADO ACTUAL AL ENTRAR EN EL SERVICIO

Parálisis del facial izquierdo de tipo poriférico, **lijera monoparesia** del miembro derecho — **Paroplejia**.

ELECTRO-diagnóstico: Corriente faródica

Facial derecho aproximación 7.5 — Contracción
" izquierdo " — 6. Contracción en el orbicular de los labios,
apenas en el orbicular de los dos, ausente en el frontal.



Fig. 7

CORRIENTE GALVANICA

Facial derecho — 5 milliamperes C — N C C > P C C
" izquierdo — 10 " — contracción en el orbicular de los labios,
apenas en el de los párpados, ausente en el frontal.

Corriente Faródica: á la muscular directa — aproximación 7.5 = C — en el orbicular de los labios, párpados, elevados del ala de la nariz y frontal del lado derecho.

Lado izquierdo: aproximación 6 (algo dolorosa) ausencia de contracción en el orbicular de los párpados frontal y elevados del ala de la nariz — ligeras contracciones en el orbicular de los labios.

CORRIENTE GALVANICA

Lado derecho — 5 milliamperes: = C — N C C > P C C
" izquierdo:

10 milliamperes: Orbicular de los párpados — N C C = P C C
 " " : Frontal — N C C = P C C
 6 " : Orbicular de los labios — N C C > P C C

Marcha con ambos pies en **valgus talus**, sin apoyo alguno, aunque con dificultad para girar, se cae con cierta frecuencia — Estando con los miembros inferiores colgando hay ligero **equinismo** (ha sido mucho mayor) miembros de **polichinelle**.

Miembro superior derecho: Conservados todos sus movimientos aunque más débiles que en los del lado izquierdo — reflejo **olecraneano** — persiste

Brazo derecho	—	15	centímetros de circunferencia en la parte media
" izquierdo	—	16.5	" " " " " " " "
Antebrazo derecho	—	14	" " " " " " " "
" izquierdo	—	15	" " " " " " " "
Muslo derecho	—	23	cuatro travesas de dedo por encima de la rodilla
" izquierdo	—	21.8	" " " " " " " "
Pierna derecha	—	16	" " " " " " debajo " "
" izquierda	—	15	" " " " " " " "

Los dos reflejos **rotulianos** están **abolidos**, iden los de **Aquiles** — plantases derecho é izquierdo en **flexión**.

REACCIONES ELECTRICAS

CORRIENTE FARADICA

Recto anterior derecho	—	aproximación	5.5	=	C débil
" " izquierdo	—	"	4.5	=	C débil
Tibial anterior derecho	—	"	5	=	C débil
" " izquierdo	—	"	5	=	C = O
Extenso común derecho	—	"	4	=	dolor C = O
" " izquierdo	—	"	4	=	" C = O
Largo peroneo derecho	—	"	5	=	C
" " izquierdo	—	"	5 1/2	=	C

CORRIENTE GALVANICA

Recto anterior derecho	—	9 milliamp.	=	C — P C C > N C C
" " izquierdo	—	11	=	C — P C C > N C C
Tibial anterior derecho	—	11	=	C — P C C > N C C
" " izquierdo	—	11	=	C = O
Extenso común derecho	—	20	=	C — N C C < P C C
" " izquierdo	—	18	=	C = O
Largo peroneo derecho	—	10	=	C — P C C > N C C
" " izquierdo	—	10	=	C — P C C > N C C

OBSERVACION Núm. XVIII

Margarita M. de un año de edad. nueve días antes. fenómenos gastro-intestinales, fiebre, parálisis del miembro superior izquierdo y del facial del mismo lado.

Margarita, chica robusta hija de padres sanos se enfermó bruscamente con fiebre alta durante dos días, acompañada de vómitos y diarrea, pasados estos fenómenos M. quedó completamente paralizada del brazo izquierdo, y con la cara torcida á la derecha.

Estado actual: **monoplegia** superior izquierda, **impotencia absoluta** del miembro **gran hipotonía** — **atrofia** de medio centímetro en el brazo y antebrazo comparado con el lado derecho **disminución de la temperatura local**.

La **excitabilidad farádica y galvánica** se encuentra abolida en todos los músculos del miembro. Los reflejos: **olecraneano radial** y de la **muñeca**, están abolidos. La parálisis del facial izquierdo es de tipo **periférico**, con reacción **degenerativa**, no observándose sino una **ligera disminución de la excitabilidad farádica y galvánica**, y que está de acuerdo con la evolución de la parálisis; pues una se-

mana después del primer examen, la chica ha mejorado muchísimo, no así de su impotencia del miembro.

OBSERVACION Núm. XIX

Iniciación con fiebre, vómitos, postración intensa, trastornos que simulan una indigestión violenta, parálisis facial izquierda, monoplegia superior derecha

Varón de 25 meses alimentado al seno hasta el año. A esta edad sarampión. Etilismo paterno, la madre padece de pequeña histeria. Un hermano mayor del enfermo ha tenido convulsiones cuando chico.

Principio de la enfermedad: en Diciembre de 1907 después de haber tenido vómitos, fiebre, postración, que al parecer de sus padres fuera una indigestión, notaron al levantarlo, después de pasados estos fenómenos y que fueron de



Fig. 8

muy corta duración, la **impotencia** para efectuar movimientos con el miembro superior derecho. Esta **monoplegia**, a los cinco días de haberse iniciado se limitó al brazo, reapareciendo los movimientos en el antebrazo, aunque no la sofina-ción, pero sí muy bien los movimientos de flexión, extensión y de los dedos de la mano, etc. Actualmente, bien que la parálisis se haya localizado en el **deltoides** que se encuentra sumamente atrofiado, y observándose una relajación de la articulación del hombro, que se manifiesta por una mayor amplitud en los diversos movimientos así como una **encoche** muy pronunciada, existe una atrofia en todo el miembro aunque mayor en el brazo.

Circunferencia del **brazo derecho** á la altura del deltoides 15 centímetros
" " " **izquierdo** " " " " " 16½ "

Antebrazo derecho en su parte media 14 centímetros
" **izquierdo** " " " " 15 "

Reflejo odecraneano conservado

REACCIONES ELECTRICAS:

Corriente faródica: Bobina **Hirschmann** interrump. lentas.

Deltoides izquierdo aproximación 9 = C

" **derecho** " 6 = C — apenas lijeros movimientos de elevación del hombro (bosquejo).

Triceps izquierdo aproximación 8 ½ C

" **derecho** " 8 ½ C

Biceps izquierdo " 6 = C

" **derecho** " 8 ½ = C.

CORRIENTE GALVANICA

Deltoides izquierdo 4 Milliamp. N C C > P C C

" **derecho** 14 " C = O — (dolor)

Biceps izquierdo 3 " N C C > P C C

" **derecho** 15 " N C C > P C C

En cuanto á su hemiplejía facial izquierda, apareció conjuntamente con la bronquial derecha, tomando sobre todo la rama superior y en especial **el orbicular de los párpados**, persistiendo sensiblemente en el mismo estado.

Reacciones eléctricas

CORRIENTE FARODICA

Facial derecho aproximación 9 = C

" **izquierdo** " 7 ½ = C, menos en el orbic. de los párpados.

CORRIENTE GALVANICA

Facial derecho 10 Milliamp. = C

" **izquierdo** 13 " = C—menos en el orbicular de los párpados.

Orbicular de los párpados derecho 3 Milliamp. = C

" " " " izquierdo 10 " N C C = P C C

Orbicular de los párpados derecho 3 Milliamp. = C

" " " " izquierdo 3 " = C muy débil.

Frontal derecho 4 Milliamp. = C

" **izquierdo** 4 " = C muy débil.

Elevador del ala de la nariz derecho 3 Milliamp. = C

" " " " izquierdo 4 " = C muy débil

En resumen **hipocreatibilidad farádica y galvánica neuro-muscular con reacción degenerativa en el orbicular de los párpados.**

OBSERVACION Núm. XX

Santiago G. 8 meses, ataque convulsivo, monoplejía superior izquierdo, parálisis del VII° par izquierdo.

Antecedentes hereditarios: Padre alcoholista, madre sana, tres hermanos mayores sanos. Hace cinco días Santiago se enfermó **bruscamente**. Después de haber comido papel, tuvo un **ataque convulsivo** con salida de espuma por la boca, quedando desde entonces sin mover el brazo izquierdo, y con la cara torcida á la derecha.

Estado actual: Monoplejía superior izquierda con impotencia absoluta del miembro—flacidez extrema (miembro de polichinelle) abolición del reflejo olecraneano, así como del radial y muñeca. Parálisis del VII° par del lado izquierdo que se manifiesta **especialmente** cuando llora y al dormir, desviándose la cara hacia la derecha en el primer caso y haciéndose incompletamente la **exclusión del ojo izquierdo** en el segundo.

OBSERVACION Núm. XXI

Comienzo á los 18 meses (Marzo 1906) con fiebre, convulsiones, diarrea, vómitos. Monoplejía inferior derecha, parálisis del VII par izquierda.

Celina Priano, 18 meses de edad, chica sumamente nerviosa é inquieta. Se padecimiento actual se inició repentinamente con **fiebre** (39°), **convulsiones**, **vómitos** y **profusa diarrea**. Conjuntamente con estos síntomas aparecieron: una **parálisis facial** y además una **impotencia del miembro inferior derecho**. En estas condiciones es traída al servicio levantándose el siguiente estado actual: Niña sumamente impresionable, basta acercarse á su cama para que en el acto se ponga á llorar, á moverse violentamente y á resistirse á que se le examine. La temperatura es de 39° pulso igual, frecuente, respiración bien rituada en los momentos que está tranquila. **Parálisis del facial izquierdo** de tipo periférico muy marcada, pues la desviación es tal, que es rara observada con semejante intensidad. La deglutación no está extraviada efectuándose esta correctamente. Lengua muy saburral, deposiciones abundantes, sumamente fetidas y muy mucosas. Vientre muy timpanizado, no hay vómitos. Del lado de los miembros, llama la atención la **impotencia absoluta del miembro inferior derecho**, el cual cae inerte al abandonarlo á sí mismo. (**Monoplegia flácida**).

Los reflejos tendinosos en los miembros superiores existen. Los abdominales superiores é inferiores se toman. **Rotuleano derecho**, abolido. **Aquileano dere-**



Fig. 9



Fig. 10

cho abolido. Rotuliano izquierdo existe. **Aquiliano izquierdo** también. **Plantares**: ambos en flexión. **Función limbar**: se extraen ocho centímetros de líquido claro, transparente, que sale gota á gota. **Al microscopio**: **ligera linfocitorio**.

Tratamiento: Régimen dietético, baños calientes, fricciones estimulantes en el miembro paralizado. Las funciones digestivas se normalizan, la temperatura después de algunas oscilaciones entre 38° y 39° fué definitivamente, persistiendo en parálisis del facial y la monoplegia, ambas sin tendencia alguna á la mejoría. Pasados los fenómenos agudos, se inicia el tratamiento de su doble lesión (masaje electrización, etc.) pudiendo observarse después de varios meses de tratamiento, que si bien su monoplegia se modifica en algo favorablemente, no ocurre lo mismo con la parálisis del facial.

Abril 1908: Electro-diagnóstico de la parálisis del facial.

Corriente farádica: **Bobina Hirschmann**, interrupciones lentas.

Facial derecho — aproximación 8 = C
" izquierdo — " 5 = C. poco neta.

CORRIENTE GALVANICA

Facial derecho	7 Milliamp.	= C							
" izquierdo	13 "	= C.	poco neta.						
Orbicular de los labios derecho	5 Milliamp.	= C							
" " " izquierdo	10 "	N C C	= P C C						
" " " párpados derecho	5 "	= C							
" " " izquierdo	10 "	N C C	= P C C						
Elevador á la nariz derecho	5 Milliamp.	= C—							
" " " izquierdo	10 "	= O —							
La úbula no está desviada.									
Camina mejor, aunque incorrectamente, llevando al pie en valgus .									
Miembro inferior derecho	— Muslo	27	centímetros	de	circunferencia.				
" " izquierdo	—	28	"	"	"				
Pierna drecha en la pantorrilla	—	17	"	"	"				
" izquierda " " " "	—	18.3	"	"	"				

Traumatismos quirúrgicos

Éstos pueden ser causa de parálisis ya sean por intervenciones en el mismo hueso, ó bien en la región adyacente, pudiendo afectarse todo el nervio ó una de sus ramas.

En uno de nuestros casos, insistían los padres en afirmar que la parálisis se notó á raíz de la intervención, y hemos encontrado justificada tal afirmación, por el sitio de la herida y caracteres de ésta, que autorizaban á afirmar que el facial había sido seccionada.

OBSERVACION Núm. XXII

Mujer de 14 meses. Parálisis del séptimo par del lado izquierdo. A los diez meses casi consecutivamente **sarampión, difteria y bronco-neumonía**. Curó de estas afecciones quedando muy debilitada. Apareció entonces un absceso de la región parotídea que se extendió al cuello y cara necesitando incindiolo. A raíz de esta intervención; los padres notaron la parálisis. Nosotros la examinamos cuatro meses después, era completa. Presentaba una cicatriz de unos tres centímetros de largo paralela y junto al tragus. Un examen eléctrico efectuado con la corriente galvánica y choques de inducción nos mostró la abolición de la **excitabilidad** á ambas corrientes.

En el **segundo caso** se trata de una mujercita de 11 meses que á los 8 meses de edad consecutivamente á la incisión de un ganglio **submaxilar** inflamado y que había dado lugar á la formación de un absceso que tomaba parte de la mejilla y cuello, presentaba una parálisis limitada á la **rama inferior** que pudimos constatar claramente á los tres meses de producida.

En el **tercer caso** bien que la parálisis se hubiera producido después de una intervención, nos parece que el sitio de la herida (ganglio del cuello) no justifica esta causa. Si bien es cierto que se notara tres días después, pudo haber pasado desapercibida, aunque á la edad del enfermito (3 años), esta es ya algo más llamativa.

Nos inclinamos más bien á atribuir la parálisis al mismo proceso inflamatorio del ganglio, el cual se hubiera propagado á los tejidos periféricos, produciendo alteraciones en el nervio de la misma naturaleza. Este mecanismo razonable, fué ya dado como causa de parálisis en casos semejantes por Stephan y no vacilamos en vista de las consideraciones que hemos hecho en incluirlo en este número.

OBSERVACION Núm. XXIII

Paulina C. de 4 años de edad.

Antecedentes de su enfermedad actual: Hace dos meses se cayó de una pared de 3 metros de altura, perdiendo el conocimiento durante 20 minutos, al ser transportada á su lecho se derramaba del conducto auditivo izquierdo abundante sangre, esta hemorragia se mantuvo por espacio de varias horas exteriorizándose por un delgado hilo sanguíneo que se derramaba continuamente, paulati-



Fig. 11

namente fué disminuyendo haciéndose cada vez más seroso hasta desaparecer definitivamente. **Estado actual:** Parálisis del VII^o par izquierdo, abolición de la mímica. Duerme con el ojo izquierdo entreabierto. La úvula no está desviada, la-grimeo abundante, conjuntivitis. (1)

Examen del conductivo auditivo (Dr. Quadri). Ruptura del tímpano. Fractura de la porción ó sea del conducto auditivo externo en su unión con la parte membranosa, con disminución consecutiva del calibre del conducto.

ELECTRO-DIAGNOSTICO

Corriente galvánica

Facial derecho	5 Milliamp.	=	C — N C C > P C C
" izquierdo	10 "	=	C — en ambos orbitales
Orbicular de los labios derecho	5 Milliamp.	=	C — N > P
" " " izquierdo	6 "	=	C — N C C=P=R D
" " " párpados derecho	5 "	=	C — N > P —
" " " " izquierdo	8 "	=	C — N C C=P=R D
Frontal derecho	4 "	=	C — N > P —
" izquierdo	12 "	=	C = O — (dolor)

Corriente farádica

(1) Durante la evolución de esta, se produjo una úlcera de la cornea, que obligó á la reclusión temporaria del ojo por una cura antiséptica.

Facial derecho — aproximación	9.5 = C
" izquierdo " "	5 = C = O (dolor)
Orbicular de los párpados derecho — aproximación	9.5 = C
" " " izquierdo " "	7 = C esbozada
" " " labios derecho " "	9.5 = C
" " " izquierdo " "	7 = C esbozada
Frontal derecho	9.5 = C
" izquierdo	5 = C=O (Dolor)

Parálisis (á frigore)

El grupo más frecuente de las parálisis funiculares atribuido con razón ó sin ella, al frío y denominadas reumáticas ha sido considerado por *Neumann* y *Charcot* como una de tantas manifestaciones del neuro-artritis hereditario. En los niños hemos podido observar varios casos de esta naturaleza, cuya causa ostensible no ha sido otra que la vulgarmente denominada á frigore.

Richert trata de explicar estas parálisis por una acción indirecta de los tejidos fibrosos, que al congestionarse se dilatan y comprimen los troncos nerviosos, á la inversa de la manera de explicarlas de *Erbe*, el cual admite la acción directa del frío sobre los mismos nervios.

Estas opiniones si bien son aceptables en teoría no satisfacen completamente, puesto que existen otros nervios superficiales como el facial y no se observa su parálisis con la misma frecuencia á pesar de hallarse expuestos á las mismas acciones. Sin embargo no debe admitirse siempre al frío como causa de la parálisis aún en ciertos casos en que este factor es indicado por los padres del niño. Más de una vez, haciendo un interrogatorio minucioso no hemos podido comprobar la verdad de tal afirmación. Sin negar que hay casos bien comprobados, debemos confesar que son los menos y la mayor parte de las veces los padres dicen: creemos que la cara se torció de un aire—de un ataque de repente—amaneció un día con la cara torcida—por lo general nada dicen de concreto.

Existe pues, un cierto número cuya etiología escapa á una investigación minuciosa y creemos por lo tanto que la predisposición individual y familiar es necesario tenerla en cuenta, pues de otra manera seria difícil ó imposible explicarse, como muchas personas expuestas á una misma causa, sólo en número dado reaccionan á ella. Nada de extraño tiene que no se obtengan antecedentes neuropáticos, pues es bien conocido la dificultad, con que se choca para conseguirlos en la gran mayoría de las familias que concurren á un hospital.

Estas parálisis se observan en el niño con los mismos caracteres que en el adulto, pero su forma grave reviste una particularidad que es bien digna de mencionarse. Es sabido que esta forma en el adulto trae á la larga con la degeneración del nervio la contractura secundaria. Y bien; en el niño cuando la parálisis se ha producido en los primeros años de la vida, este fenómeno no se observa.

La contractura secundaria produce el efecto de la doble cara de una manera inversa á los primeros tiempos de la parálisis facial.

En esta el lado afectado está más liso y más grande que el lado sano: en aquélla está más chico y desviado, de manera que la primera impresión hace tomar el lado sano por el paralizado.

Cuando en un adulto se observa una parálisis facial que data de los primeros años de la vida, lo general es observar el fenómeno de la doble cara como si la parálisis fuese reciente.

Este lado está más liso, el ojo más abierto no puede abrirse completamente, y á la risa ó al llanto se desvía del lado sano, lo que demuestra que la contractura no existe.

Es también curioso el hecho de no encontrar en algunos de estos individuos, la reacción de degeneración, como hemos tenido ocasión de comprobarlo en un caso que uno de nosotros presente al “Segundo Congreso Científico Latino-Americano de Montevideo 1902”.

OBSERVACION Núm. XXIV

Niña de dos años. **Parálisis VII° par derecha.**

El tío materno á la edad de seis años, presentó súbitamente de un día para el otro, igualmente una parálisis del facial de tipo periférico del lado



Fig. 12



Fig. 13

derecho. En la observación actual el comienzo fué brusco, pues al amanecer fué notada su asimetría facial.

Reacciones eléctricas: Hipoeexcitabilidad faródica, simple sin reacción degenerativa.

OBSERVACION Núm. XXV

M. Mujer 15 años. Madre neurópata, no puede hablar sin hacer previamente grandes inspiraciones. Una hermana es de carácter violento, caprichosa, y

causa de disgustos en su familia. Cuenta la madre que un día M. á consecuencia de un aire, á la edad de un año, amaneció con la cara torcida. Parálisis del VII° par derecha de tipo periférico, falta de desviación de la úvula y de parálisis del velo palatino. Ausencia de alteraciones gestativas.

Electro-diagnóstico: Corriente farádica. aproximación 13 (Bobina Hirschmann). Facial izquierdo = C en todos los músculos.

Corriente farádica. Facial derecho aprox. 9.5 — C menos orbicular de los párpados.

Corriente galvánica. Facial izquierdo 3 milliamp. = C.

" " " derecho 5 " = C menos orbic. de los párpados.

Corriente farádica aproximación 5 = C apenas esbozada en el orbicular de los párpados derecho. En el izquierdo hay con 9—No hay inversión de la fórmula normal de contracción. No hay contractura secundaria.



Fig. 14

OBSERVACION Núm. XXVI

Trece años, varón.—Parálisis facial tipoperiférico lado izquierdo. Reumatismo hace dos años.

La parálisis se ha notado al año. ¿Causa? la ignoran los padres.

Estado actual: Imposibilidad de cerrar el ojo izquierdo. Silva bastante bien, aunque lleva con dificultad la boca á la izquierda. No puede fruncir el entrecejo-céfalo.

En la cara en reposo: labio caído, el pliegue nasogeniano no se nota.

Al reírse: parálisis muy marcada: Ausencia de contractura secundaria.—Paladar movable—úvula recta—sensaciones gustativas conservadas.

Electro Diagnóstico.

Corriente farádica.	Facial derecho...	Aproximación de las bobinas	9.5	C
" "	" izquierdo ..	" " " "	7	0 dolor
" galvánica.	" derecho ..	2 milliamperes		=C
" "	" izquierdo	9 "		C=0—dolor
" farádica.	Vobicular labios derecho.	Aproximación.....	8.5	=C
" "	" izquierdo	"	8.5	=C+débil
" galvánica.	" de los párpados derecho	1/2 millia..		=C
" "	" " izquierdo	15 millia.		=0
" farádica.	" " derecho	aproxim..	10.5	=C
" "	" " izquierdo	" ..	5.5	=0 dolor

Corriente galvánica.	Vobicular de los labios	derecho	1 2 millia.	—C
"	"	izquierdo	1/2 "	=C P=N
"	Frontal	derecho	2 "	=C
"	"	izquierdo	10 "	=0 dolor
"	farádica.	derecho	aproxim ..	8.5=C
"	"	izquierdo	" ..	5.5=0—dolor



Fig. 15

OBSERVACION Núm. XXVII

Giovanangelò S. 24 años de edad. A los dos años amaneció repentinamente con la cara torcida, la madre lo atribuyó á un "ataque". Seis meses



Fig. 16

después contrajo la viruela permaneciendo largo tiempo enferma. Sanó pero de resultas de ella quedó con doble otitis, y una lencema de la córnea derecha, testigo de una ulceración cicatrizada. De los oídos curó después de mucho tiempo, aunque persitió para siempre bastante sordera. **Hemoplegia facial derecha, sin**

desviación de la úvula, ni parálisis del velo palatino. Falta de perturbaciones gustativas. Fenómeno de la doble cara. Ausencia de contractura secundaria.

Electro-diagnóstico: Corriente farádica orbicular de los párpados C = O —
Corriente galvánica orbicular de los párpados C = O —

Hipoexcitabilidad galvánica y farádica en el orbicular de los labios, cuadrado del montón y frontal sin reacción degenerativa.

Tratamiento

Generalmente se aconseja aplicaciones eléctricas en las parálisis faciales, sin precisar la forma de la corriente, ni la época en que debe semanas, por dos motivos: 1° desde los primeros momentos hasta el indicado la congestión, la agudeza del proceso puede ser exajerada; 2°, al hacer el tratamiento eléctrico antes de esta época tomando previamente las reacciones quizás los resultados fuesen completamente erróneos, pues puede observarse no solo una reacción normal, sino una hiper-efitabilidad tanto farádica como galvánica, hacer pues un pronóstico favorable, apesar de ser una parálisis grave. En cambio dejando pasar el término indicado, si puede tomarse reacciones el dato es exacto y en algunos casos ni siquiera es menester hacer nada por estar ya curada la parálisis.

En el momento oportuno usamos las corrientes continuas dirigiendo el polo negativo sobre todo el territorio innervado por el facial por medio de las caretas de Bergonié de pequeño tamaño, colocando el polo positivo en la nuca. Valiéndonos de estos electrodos grandes en relación al tamaño de la cara, la corriente se defiende más, es menos densa y por consiguiente no tan dolorosa, pudiendo soportar los riñitos de 4 á 6 milliamperes, y hasta 10 los más grandes, sin demostrar mayor sufrimiento.

Hacemos dos ó tres sesiones semanales de cinco á diez minutos de duración, y al finalizar efectuamos unas cuantas interrupciones lentas.

En niños mayores, empleamos cuando los músculos responden á ellos, choques de inducción, con interrupciones muy lentas y nos encontramos satisfechos de este modo de tratamiento; pero no es tolerado por los muy pequeños para quienes preferimos indudablemente las corrientes galvánicas.

A los mayorcitos cuando son dóciles y despiertos, aconsejamos á las madres hagan hacerles bajo su dirección una serie de ejercicios que son una verdadera gimnasia mímica, y que consisten en poner en contracción los músculos innervados por el séptimo par, como ser: cerrar y abrir los ojos alternativamente diez veces seguidas con pausa y método, después pasar al orbicular de los labios soplando, ó apagando una cerilla por otras tantas veces, y así sucesivamente para los demás grupos musculares.

Estas sesiones se repiten dos ó tres veces al día, y las conside-

ramos muy elícicos, claro está que deben reservarse para los casos en los cuales los músculos obedecen todavía á la voluntad. Con estos solos ejercicios y aun sin ayuda de ningún otro tratamiento, hemos obtenido la curación por ejemplo de una niña cuya hemiplegia facial databa de pocos días, y que se había iniciado sin fiebre, ni dolores. Esta elíca que tenía simple hipoeixitabilidad eléctrica, se curó en veinte y cuatro días de ratamiento por la gimnasia mímica.

En los demás casos este tratamiento es un útil coadyudante de las aplicaciones eléctricas. Como complemento de esto, debe usarse en todos el masaje suave, como está indicado en los procesos neuríticos de otras regiones, asimilando así el tratamiento de esta neuritis al de las demás similares, no habiendo razón para que no sea de esta manera.

Quizá llame la atención, de que al describir las observaciones, seamos muy poco explícitos respecto al electro-diagnóstico; pero nos hemos convencido que salvo en muy raras excepciones y esto únicamente en niños sumamente dóciles, no impresionables, mayores de siete años y aun no siempre, pueden obtenerse datos suficientemente exactos, para fundar un pronóstico basado en el estudio completo de las reacciones eléctricas como el que se practica en el adulto. Sin embargo, adelantamos desde ya, que cada vez que hemos encontrado conservada la exitabilidad farádica, obteniendo con ella sacudidas musculares netas tres semanas después de iniciada la hemiplegia facial, se ha tratado de parálisis que han terminado por curación.

Pero aun dentro del electro-pronóstico, hay casos bien raros por cierto en los cuales á pesar de no constatarse la reacción de degeneración, ni aun en su término menos grave, la parálisis no curarse como en el caso que presentamos al Segundo Congreso Científico Latino Americano de Montevideo, en el cual se trataba de una parálisis en una niña de quince años, de esas llamadas á frigore que databa de diez años en la cual estaba conservada perfectamente la exitabilidad galvánica y farádica sin el menor signo de reacción degenerativa, ni aun de contractura secundaria.

Del dolor en las parálisis

Un dato que hemos recogido cuatro veces en el curso de nuestras observaciones es el síntoma dolor, que en algunos enfermitos adquirió caracteres muy intensos á punto tal, que á él, se atribuía la parálisis como tuvimos ocasión de comprobarlo en el caso de un niño de ocho años que presentaba una parálisis derecha. El sitio del dolor se localiza en todo el lado de la cara paralizado, y para algunos partiría del sitio de la emergencia del facial, en la cara.

Quizá el número de veces que ha existido este síntoma, sea más frecuente del que consignamos, pues llama la atención que precisamente lo

hayan acusado únicamente enfermitos mayores y que pueden dar datos más exactos. Así tres tenían doce años, y uno, ocho. Nada había pues de extraño, que la agitación y el llanto, consignados por los padres no hayan sido provocados por dolores en la cara, y que los niños no lo manifestaran verbalmente, debido á su pequeña edad.

En cuanto á la relación que pudiera tener este síntoma en la evolución de la parálisis no creemos haga más grave el pronóstico, pues hemos visto en un caso curarse este en diez y ocho días y en otro en tres meses.

OBSERVACION Núm. XXVIII

Niña de 12 años. Parálisis del VII° par derecha, hipoexcitabilidad galvánica y farádica. **Intensos dolores en toda la cara.** Uvula y velo del paladar no desviados ni paralizados. Aparición súbita de la parálisis. No distingue bien el gusto de la comida que le parece desabrida.

Tratamiento: Salicilato de soda, **desaparecen con los dolores, sana en 18 días.**

OBSERVACION Núm. XXIX

Varón de doce años. Después de intensos dolores en el oído derecho que han durado veinte días consecutivos, presenta una hemiplegia facial derecha, que se reveló al amanecer un día con la cara torcida.

Examen del oído. No hay otitis supurada. **Examen eléctrico.** Hipoexcitabilidad galvánica y farádica. **Ausencia de reacción de degeneración.** Dos meses después de tratamiento con corriente continua, está mucho mejor; cierra bien el ojo derecho, silva correctamente, aunque persiste cierta dificultad en los movimientos de lateralidad del orbicular de los labios.

OBSERVACION Núm. XXX

Varón de 14 meses. Tres semanas antes, los padres notaron al chico muy inquieto, Morón. Llevaba frecuentemente sus manos á la cara y detrás del oído izquierdo. Traído al consultorio con este antecedente, se constata la parálisis izquierda. falta de supuración ótica que no había existido tampoco. Hipoexcitabilidad farádica sin reacción de degeneración.

Tratamiento: Corrientes continuas. Sana con 10 aplicaciones (cinco semanas).

Siendo el facial un nervio motor y exclusivamente motor por sus fibras de origen, el síntoma dolor no puede explicarse por la lesión causal de la fenomenología ordinaria. La experimentación por una parte, demuestra en el curso de su trayecto en varios puntos signos no dudosos de sensibilidad á los existentes mecánicos y fisiológicos; la clínica, por otra como acabamos de verlo, confirma los resultados de la experimentación. ¿Si en su origen es el facial exclusivamente motor, como puede transmitir sensaciones dolorosas?

En el surco que separa el metencéfalo del mesencéfalo, entre el origen aparente del facial y el acústico se encuentra un delgado filete nervioso que se considera como una segunda raíz del facial, descrito por Wrisberg con el nombre de intermediario. Sapolini ha seguido en el tronco cerebral la raíz descendente de este nervio hasta la vecindad del cordón de Goll y del lado perisférico hasta el ganglio geniculado adosándose después simplemente al nervio facial para desprenderse de él cerca del

agujero estilo mastoideo, pasando completamente á la cuerda del tímpano. Para este anatomista el nervio de Wrisberg, el ganglio geniculado y la cuerda del tímpano, no constituirían sino tres partes del mismo nervio, al cual da el nombre de XIII° nervio cerebral. Por su raíz larga el ganglio y su distribución, sería pues un nervio sensitivo, distinto según Lapolini, ó bien considerándolo como la parte sensitiva del facial y según esta hipótesis, el 7° par vendría á ser un nervio mixto.

Ahora bien; si esta última hipótesis fuese exacta, el dolor sería un síntoma frecuente habitual en las neuritis faciales, pero como la clínica demuestra lo contrario, consideramos que no puede interpretarse la sensibilidad del facial sino por sus diversas anastomosis con el neumo-gástrico glosiofaringeo y en sus filetes terminales con el trigémino. La experiencia de Claudio Bernard seccionando el primero y la de Magendie, seccionando al trijémico en el cráneo, aboliendo la sensibilidad á la excitación del tronco en el primer caso, y la de sus extremidades en el segundo parecen de lo más convincentes. Como todos las anastomosis tienen tantas variedades individuales, es posible que en las parálisis dolorosas sean ellas más numerosas, sin negar por esto que el intermediario de Wrisberg sea sensitivo; pero no hasta el punto de clasificar al facial como á un nervio mixto, ya que la experimentación y la clínica demuestran lo contrario.

Las observaciones de Testaz le hicieron localizar el dolor en el conducto auditivo del lado que será ó está afectado; detrás de la oreja, en la apofisis mastoídea, en el occipital, en las regiones temporal ó frontal, en toda la mitad de la cara, y estos dolores ó son muy intensos ó apenas pronunciados, pero casi siempre se presentan de una manera prodrómica precediendo de 8 á 12 días la aparición de los síntomas paralíticos, persistiendo generalmente, dos ó tres días después de la parálisis.

No creemos en la posibilidad supuesta por *Diculafoy*, de la concomitancia de una neuralgia del V° par, evolucionando paralelamente con la parálisis de VII°, por la misma fugacidad del dolor, más explicable por la repercusión en los ramos sensitivos anastomóticos del proceso neurítico y en cuanto á las relaciones del dolor intenso ó leve con la gravedad ó benignidad del pronóstico, ya hemos manifestado nuestra opinión.

Hatschek analizando 80 casos de parálisis faciales encontró en 20 dolores prodrómicos, de los cuales 2 fueron parálisis graves, pero sin notar relación entre el dolor y la gravedad de la parálisis.

Las hiperestésicas con perturbaciones vaso-motrices (3), alteraciones de la sensibilidad puramente (4), ó únicamente tumefacción, tales síntomas han sido también siempre pasajeros.

BIBLIOGRAFIA

Erb in Ziemssen.—Patología y Terapia Médica Speciale. (Traducción italiana 1877).

Henoch.—Leçons Cliniques sus les maladies des enfants. (Traducción francesa 1885).

B. H. Stephan.—De la paralysie faciale des nouveau-nés (In *Revue de Medicine* 1888.)

Neumann.—Du role de la prédisposition dans l'étiologie de la paralysie faciale. (*Archives de Neurologie* 1887 N^o. 40 y 1888).

Dauber.—Contribution á l'étude de la poliomyélite antérieure aigüe. (In *Revue Neurologique* 1894, pág. 54).

Bézy.—Paralysie faciale chez l'enfant. (*Presse Médicale* 1895).

Lannois.—De l'étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite a frigore. (In *Revue Neurologique* 1895, pág. 82).

Weber.—Pain in facial paralysis (Boston med. and surg in *Revue des Sciences Médicales* N^o. XI 1877).

Testaz citado por *Charcot* in *Lecons du Mardi á la Salpêtrière*. (Tome 1er. 1887-1888).

Bernhardt in *Berlin. Klin. Woch.* N^o. 19. 1888.

Frankl Hochwarch.—(Neurolog. Centralb 1891) in *Archives de Neurologie*. N^o. 25. 1893. Des troubles sensitifs et vaso-moteurs dans la paralysie faciale rhumatismale.

Hatschek.—Sur l'étiologie de la paralysie faciale peripherique. *Jahrbücher für Psychiatrie XIII* in *Revue Neurologique* N^o. 1894.

Jacquet.—Paralysie douloureuse du facial avec herpes zoster de l'oreille in *Revue Neurologique* 1898.

O. Médin.—L'état aigüe de la paralysie infantile. Nos. 5 y 6. 1898 in *Archives de Med. des enfants*.

Béclere.—Un cas de paralysie infantile avec participation du nerf facial. *Archives de Med. des enfants* N^o. 5. 1898.

A. Strümpell.—Traité de Pathologie spéciale et thérapeutique des maladies internes. (Traducción francesa 1899.)

Thomas in *R. Neurologique* 1899, pág. 497.

Cabannes.—Étude sur la paralysie faciale congénitale. *Revue Neurologique* 1900, pág. 1011.

Huet.—Un cas de paraly. spm. de l'enfance avec particep du recur. In *Archives de Neurologie* 1900, pág. 532.

Ahlfors.—Deux cas de paralysie du facial symptômes de par. inf. aigüe. In *Revue Neurologique* 1901.

A. B. Marfan.—Armand Delille. Paralysie faciale congénitale du coté droit agenesie de la portion périphérique du nerf facial avec agenesie des diverses parties constitutantes de l'oreille du même coté. Atrophie

probablemente secundaria de la raquíe y del núcleo del facial. *Revue Neurologique* 1902, pág. 255.

Souques et Heller.—Parálisis facial congénita por agenesia del roquer. *Archives de Medicine des enfants* 1903.

L. Levi y H. de Rothschild.—Parálisis facial congénita con agenesia de l'oreille. *Archives de M. des enfants* 1903.

F. E. Batten.—Acute poliomyelitis and encephalitis. *The Lancet* 1902. In *Arch. de Med. des enfants* 1903.

J. Comby.—Parálisis obstétricas de los recién-nacidos. In *Traité des M. de l'enfance Grancher Comby*, 2e. édit. 1904.

Bézy.—Parálisis facial. In *traité des Maladies de l'enfance Grancher, Comby*, 2º. édition 1904.

Comby.—*Traité des Maladies de l'enfance*, 1906.

Raymond.—L'encephalite aigue. *Arch. des M. des enfants* 1906.

Brissaud et Gy.—Un cas de Polience phalomyelitis aigue. *Revue Neurologique* N°. 13, 1908.

Diculafoy.—*Manuel de phatologie interese*, tome III, 1908.

Hymanson.—Five cases of epidemic infantile paralysis in *Archives de Médecine des enfants*. N°. 4, 1910.

**Cuadro que demuestra el número de casos producidos por edad, sexo y lado afectado
Sobre 4.023 enfermos—proporción—2.103 o/o.**

E D A D E S														S E X O		L A D O	
Recién nacidos.	De 1 mes á 1 año	De 1 año á 2	De 2 años á 3	De 3 años á 4	De 4 años á 5	De 5 años á 6	De 6 años á 7	De 7 años á 8	De 8 años á 9	De 9 años á 10	De 10 años á 11	De 11 años á 12	TOTAL	Varones	Mujeres	Derecho	Izquierdo
5	21	23	10	4	5	3	4	1	0	1	1	8	86	47	39	42	44

**Cuadro demostrativo de las asociaciones de las parálisis del facial
con las de los miembros. (Parálisis poliomiélticas)**

Parálisis del VIIº par		Mon.	Mon.	Mon.	Mon.	Paraplegia
Derecha	Izquierda	sup. der.	sup. izq.	i. f. der.	inf. izq.	
	1	1	1			1
	1					
	1			1		

Contribución al Estudio de la Sugestión como agente terapéutico

POR EL DOCTOR OCTAVIO MAIRA

Profesor de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile

**Comunicación al Congreso Internacional Americano de Medicina é Higiene
de Buenos Aires.—Mayo de 1910**

Hace veinticinco años se inició, podríamos decirlo con perfecta propiedad, el estudio científico del hipnotismo y de la sugestión.

Hasta entonces las investigaciones llevadas á cabo en los diferentes países, no habían conseguido producir en el público la convicción de que realmente estos inexplicables fenómenos tenían una verdadera base científica, aunque escapa todavía á nosotros la correcta explicación de estos estados.

Pero, había más aún: no sólo aparecía la incredulidad en presencia de hechos y observaciones perfectamente comprobadas, sino que había hasta un justificado temor en los hombres de ciencia para dedicarse á la verificación de experiencias sobre esta materia, que eran consideradas como sólo apropiadas para entretenimiento de charlatanes.

Fué necesario que la autorizada personalidad de Charcot le diera á estos estudios su verdadera importancia, y bastó el prestigio de su nombre para que el hipnotismo y la sugestión adquirieran su derecho de domicilio en la ciencia contemporánea.

Cabalmente en la época en que estos estudios estuvieron en mayor auge en Europa, en unión del Dr. Benavente empecé una serie de experiencias sobre hipnotismo y sugestión. El resultado de estos trabajos nos sirvió para la publicación de una obra aparecida en aquel entonces, en la que dimos á conocer las diversas experiencias que llegamos á realizar después de pacientes estudios. (1)

En cuanto á aplicaciones clínicas de este procedimiento como agente terapéutico, numerosos son los casos en que he podido constatar los beneficios obtenidos en pacientes en los que ningún otro sistema de tratamiento había producido resultados.

(1) MAIRA Y BENAVENTE. — Hipnotismo y sugestión, 224 páginas en 8.º. — Santiago de Chile, 1887.

En los "Anales del Círculo Médico Argentino" (1), publiqué también hace 22 años la historia de un interesante caso de histero-epilepsia curado por medio de la sugestión hipnótica.

Posteriormente he tenido oportunidad de recurrir en varias ocasiones á este mismo sistema de tratamiento y conservo numerosas observaciones de pacientes en los que la sugestión ha producido un efecto benéfico indiscutible.

No he querido en esta corta comunicación referirme á estos casos de mi práctica profesional, sino limitarme á dar aquí la historia de la enfermedad de un paciente que sufría de esta afección tan magistralmente descrita por Krafft Ebing con el nombre de hermafrodisia psico-sexual, en un grado que su curación por este sistema de tratamiento merece á mi juicio ser dada á conocer con algunos detalles.

La inutilidad frecuente del tratamiento terapéutico en estos casos da mayor importancia todavía á la sugestión hipnótica, con tanta más razón cuanto que de ordinario se recurre á ella cuando ya han fallado los dos otros recursos de que es posible echar mano

He aquí la observación que he recogido con los detalles que me ha sido posible obtener.

A fines de 1906 llegó á mi consulta un joven de 30 á 32 años de edad, de aspecto robusto y bien constituido y que me era portador de una carta de presentación del profesor Dr. Alberto Moll, de Berlín, que decía textualmente:

"Sehr geehrter Herr Kollege:

Der Überbringer dieses Briefes leidet an psychosexueller Hermaphrodisie, d. h. er besitzt homosexuelle und heterosexuelle Empfindungen. Ausserdem aber klagt er über Impotenz dem weiblichen Geschlechte gegenüber. Da sich herausstellt, daß zeitweise kräftige Erektionen da sind und offenbar nur Angstgefühle, die vor dem beabsichtigten Koitus auftreten, die Hemmung bewirken, ist die Aussicht auf eine Herstellung durch geeignete psychotherapeutische Massnahmen gerechtfertigt. Auf die letzteren ist natürlich das Hauptgewicht zu legen. Zunächst habe ich dem Patienten für etwa sechs Monate alle Koitusversuche untersagt".

(Traducción)

"Muy estimado colega:

El portador de la presente carta sufre de hermafrodisia psico-sexual, es decir, tiene sensaciones homosexuales y heterosexuales. Además se queja de impotencia en presencia de la mujer, impotencia que se

(1) MAIRA O.—Un caso de histero-epilepsia curado por la sugestión hipnótica. *Anales del Círculo Médico Argentino*. Tomo XI, pág. 347. 1888. Bs. Aires.

manifiesta, no por falta de erección, sino por miedo de no poder realizar el coito. Para combatir este estado creo justificado el tratamiento psíquico, que lo considero de la mayor importancia. Lo primero que yo he hecho es prohibir toda tentativa de coito durante seis meses”.

Le pedí al enfermo que me comunicara por escrito todo lo relativo á su padecimiento y que me anotara las observaciones que él mismo hubiera podido hacer sobre la marcha de la enfermedad.

He aquí lo que él me relató:

“Más ó menos á la edad de trece años fué inducido al onanismo por compañeros de colegio, haciéndose en mí un vicio al poco tiempo; también aprendí á hacer el coito entre las piernas de mis mismos compañeros.

“Al iniciarme en estos vicios, tenían las mujeres una gran atracción para mí; recuerdo que cuando me acercaba á una tenía erección inmediatamente.

“En este vicio pasé más ó menos tres años; una vez que tuve oportunidad de estar con una mujer no tuve erección, pero sí derrame. Otras veces he tenido erección, pero casi al iniciar el coito he tenido derrames.

“Con el actual método de curación (1) que sigo me siento con más ánimos y creo podré llegar á saber; lo único que me desespera y que aún tiene un gran atractivo para mí es el cohabitar entre las piernas de algún muchacho. Desearía que esto pasara y que por medio del hipnotismo se me hiciera olvidar estos gustos y perder el miedo que tengo á cohabitar con mujeres”.

La historia de su enfermedad me la completó de viva voz y copio lo que entonces anoté como de más importancia.

El paciente tiene una pasión irresistible por cohabitar con muchachos y éstos ejercen sobre él un efecto al que su voluntad no alcanza á dominar.

No siente repulsión por las mujeres. Al contrario, al principio de su vida sexual, le producían una excitación erótica muy marcada, pero al querer practicar el coito la erección cesaba y esto producía en él un efecto desastroso, que lo obligaba renunciar á todo contacto sexual por el temor á que le ocurriera lo mismo en cada caso.

El comprendía perfectamente lo repugnante de sus hábitos, pero por más resolución que había hecho para olvidar estas inclinaciones, todo había sido inútil.

En Alemania fué á consultar al profesor Moll, cuya opinión sobre este paciente dejó transcrita y él le indicó que á su juicio no había otra cosa que hacer que sugestionarlo en estado hipnótico.

(1) Se refiere á la sugestión á que lo sometió el Dr. Moll.

En efecto trató de hacerlo durante dos meses, pero no obtuvo resultado apreciable, sea porque no alcanzó á producirle un verdadero estado hipnótico, sea porque la sugestión no fué suficientemente reiterada.

Al regresar á Chile, convencido de que éste era el único tratamiento de que podía esperar algún resultado, aceptó con gusto la carta del doctor Moll y se vino resuelto á seguir conmigo el tratamiento empezado en Berlín.

Su estado psíquico había empeorado á tal punto que hubo de confesarme que estaba resuelto á suicidarse si se convencía de no poder obtener su curación y me agregó que si antes ya no lo había hecho se debía á la circunstancia de ser él el único sostén de dos hermanas solteras, que vivían de su trabajo y á quienes, por esto, no podía dejar abandonadas.

Mi primer esfuerzo se dirigió á convencerlo de que la curación sería obtenida con absoluta seguridad, que su estado era anormal y adquirido y que como tal tenía que ceder á una sugestión hipnótica energicamente repetida.

Después de varias sesiones, conseguí hipnotizarlo y empecé á practicar en él la sugestión en forma que podría llamar progresiva, de modo que él mismo se convenciera del efecto que mis órdenes podían producirle. Así, por ejemplo, en estado hipnótico, le sugería parálisis é insensibilidades de un brazo que hacía persistir durante el estado de vigilia. En seguida le ordenaba que hiciera desaparecer estos estados y con gran asombro del paciente, mis órdenes las cumplía con exactitud.

Seguí después con sugestiones encaminadas á producir en él una verdadera repulsión por sus inclinaciones homosexuales y, al contrario, el tener inclinación á las mujeres.

Después de varios meses, se pudo conseguir que el paciente empezara á sentir un verdadero deseo por cohabitar en forma normal y aún por tener esto un verdadero atractivo para él.

Sin embargo, en el acto de practicar el coito, en dos ocasiones en que quiso ensayarlo, la erección cesó inmediatamente.

Continué aún la sugestión por algún tiempo más, encaminada especialmente á arraigar en el paciente sus instintos sexuales naturales y la convicción de que su impotencia era sólo debida á una influencia psíquica. Le hice consentir que con pequeñas dosis de estrienina se podía obtener una erección duradera y que después de tomar este medicamento algunos días debería estar seguro de que podría practicar el coito sin dificultad alguna.

Esta sugestión produjo su efecto: verdaderamente feliz, volvió á comunicarme este resultado al siguiente día.

Desde entonces su estado cambió por completo. Principió á fre-

cuentar con gusto la sociedad y nació en él la idea que le convendría contraer matrimonio.

Recordando su estado anterior, lo preocupaba la idea de que su mejoría no fuera sino pasajera y, más aún, el que pudiera ocurrirle la repetición de la impotencia al querer practicar el coito.

En la confianza que todo podía obtenerlo de la sugestión, me contó sus proyectos y me pidió que le aconsejara lo que debía hacer.

Le aseguré en forma categórica que su curación era definitiva, le agregué que á lo sumo podría ser necesario repetirle de vez en cuando estas sugestiones y que podía confiar en que el matrimonio sería para él la mejor terminación de su tratamiento.

Dejó de verme, ya curado, 4 ó 5 meses y volvió después para darme parte de su matrimonio próximo.

Lo he vuelto á ver el año último y se consideraba verdaderamente feliz. Ninguna de sus antiguas inclinaciones habían vuelto á presentarse y me repitió verdaderamente conmovido que debía á mi tratamiento toda su felicidad actual.

En los trastornos psico-sexuales, la aplicación de la sugestión hipnótica es, como se ve, un poderoso recurso de que el médico puede cechar mano con grandes probabilidades de obtener un éxito completo.

No hay otra dificultad para su aplicación, como lo hace notar también Krafft Ebing, sino que cabalmente en estos enfermos no siempre es posible obtener una hipnosis completa y sólo en este estado puede la gestión obrar con la fuerza que para el tratamiento de estas perturbaciones psíquicas se necesita.

Santiago, 15 de mayo de 1910.

La Recalcificación en la Tuberculosis

Método de PAUL FERRIER

Por los Doctores F. DAVEL y C. GINEPRO

De la Casa de Expósitos de Buenos Aires

La Tuberculosis es la más curable de todas
las enfermedades crónicas.
Profesor GRANCHER.

La idea de von *Pirker* de utilizar localmente la tuberculina de *Koch* para obtener una reacción dérmica que pudiera servir para hacer el diagnóstico de la tuberculosis, ha resultado de una eficacia tal, que constituye hoy un excelente recurso para ayudar á resolver uno de los más difíciles problemas que puedan presentar al espíritu del médico en la práctica corriente: el diagnóstico inicial de la tuberculosis.

La reacción biológica no nos demuestra la naturaleza de las lesiones que la clínica nos permite observar, pero, en cambio, nos escribe en la piel del sujeto el diagnóstico de la infección tuberculosa, por pequeña y oculta que sea la lesión específica: es posible, pues, actualmente, hacer el diagnóstico de la tuberculosis aun hasta en los casos en que antes no habríamos podido ni siquiera sospecharla.

El método de *Pirker* ha venido además á confirmar ampliamente las ideas del profesor *Grancher* sobre el pronóstico de la tuberculosis, pues revelándonos su extremada frecuencia en la infancia, nos demuestra también, por simple raciocinio, su extrema curabilidad.

Y no es éste el único punto que se ha aclarado con la feliz aplicación de von *Pirker*: la puerta de entrada del bacilo de *Koch* al organismo puede ser examinada bajo una faz enteramente nueva.

Se recordará sin duda la sorpresa producida en el Congreso de Cassel por la comunicación del profesor von *Behring* y en la cual establecía las dos conclusiones siguientes:

1.^a—Que la tuberculosis no se respira sino que se ingiere y como consecuencia que ordinariamente sus primeras manifestaciones se localizan en los ganglios intra-torácicos.

2.^a—Que la infección se produce particularmente durante la infancia.

Estas ideas del genial profesor de *Marburg* han producido una larga y apasionada discusión y á pesar de la rigurosa experimentación

á que han sido sometidas, el mundo científico se mantiene dividido en dos campos bien diferentes.

La reacción de von *Pirkert* parece destinada á hacer inclinar la balanza, pues está demostrando que el número de niños infectados por la tuberculosis es enorme; y además, que un gran número, con las apariencias de la mejor salud, acusan sin embargo reacción positiva, lo que prueba que tienen en las profundidades de su organismo una manifestación tuberculosa.

Estos hechos no son aún suficientemente numerosos para sacar conclusiones terminantes, pero permiten sin embargo confirmar la orientación dada por *Grancher* á la lucha contra la tuberculosis, es decir: diagnóstico y tratamiento precoz y la busca sistemática de la infección en el niño.

Desde hace algún tiempo hemos iniciado en la "Casa de Expósitos" una serie de trabajos sobre tratamiento de la tuberculosis y hemos elegido á éste Congreso el que se refiere á la recalcificación del organismo.

La idea de hacer recuperar las sales de calcio, que se pierden en tan gran cantidad durante la evolución de la tuberculosis, no es, ni nueva, ni original del doctor *Paul Perrier*, autor del método que estudiaremos: pero, él ha encarado ese tratamiento bajo una faz enteramente nueva, sumamente racional, y la lectura de su trabajo seduce desde el primer momento é incita á la experimentación.

La originalidad del tratamiento de *Ferrier* consiste, no en dar cal, sino en tratar de que el organismo la conserve. Se ha preocupado además de encontrar un medio fácil y de observación directa, que pueda servir de control á la recalcificación, y lo ha encontrado en la observación de los dientes. En efecto, estos órganos hacen parte del esqueleto y es sabido que son los huesos quienes suministran al organismo la sales de cal que allí se mantienen en reserva para equilibrar las pérdidas originadas por la enfermedad, ó por defectos de la alimentación.

Es conocido desde largos años, el hecho de que una de las maneras de curación de la tuberculosis consiste en la calcificación de las lesiones: las autopsias de hospital revelan la frecuencia del hecho; y la clínica había aprovechado la enseñanza para deducir una indicación terapéutica: se sabía además que el tuberculoso elimina gran cantidad de fosfatos por sus orines y de allí que se haya instituido un tratamiento basado en estos dos hechos; y que lógicamente se haya aconsejado dar el fosfato de cal.

Desgraciadamente las tentativas hechas en ese sentido no han dado los resultados que había derecho á esperar: es evidente que faltaba por conocer otro término del problema: las condiciones en que se hacen la eliminación y la reabsorción de las sales de cal.

El doctor *Ferrier* ha demostrado mucha originalidad y perspicacia

en el estudio de este fenómeno íntimo, encarándolo desde un punto de vista muy distinto de todos los observadores anteriores, y que le ha permitido crear un nuevo tratamiento médico é higiénico de la tuberculosis, extraordinariamente sencillo, sumamente fácil de aplicar y accesible á todas las clases sociales, aún hasta los más modestos obreros.

Es sabido que el clásico tratamiento de la tuberculosis consiste hoy en tres cosas:

- 1.^a—Someter el enfermo al reposo más absoluto.
- 2.^a—En hacerlo respirar el aire más puro posible.
- 3.^a—Darle una alimentación tan substancial y abundante como sea posible. Como se ve este género de tratamiento es sólo de excepción y únicamente aplicable á las clases acomodadas de la sociedad.

Ferrier, como todos, había observado sin embargo, que gran número de tuberculosos, aún entre los más desheredados de la fortuna, se curan de su enfermedad, hasta en los períodos más avanzados: tratando de penetrar el mecanismo de esas curaciones, advirtió, por conocimientos muy especiales sobre odontología, que en los enfermos con tendencias á curarse, la densidad del esqueleto, medida por la observación dentaria, se hacía mayor; y en cambio, en los que se agravaban, las caries tomaban proporciones enormes, en extensión y en la rapidez de la invasión: hay en efecto tal vinculación entre estos fenómenos, que puede decirse que la marcha de la carie dentaria puede servir de pronóstico de la tuberculosis.

Era ya un primer hecho adquirido, faltaba interpretarlo, ó lo que es igual, encontrar las causas que lo producen.

Los estudios de *Robin* y *Binet* sobre demineralización del organismo, los de *Trousseau* sobre la acidificación de la sangre, que produce su mayor fluidez y por lo tanto un aumento de la circulación, lo mismo que los trabajos de *Teissier* y *Charrin* sobre decalcificación de los animales por medio de las inyecciones de ácido láctico; y particularmente la experiencia muy sugestiva de éste último, que habiendo inoculado la tuberculosis á dos grupos de chanchitos, uno decalcificado y el otro testigo comprobó la rapidez de la evolución de la enfermedad en el primer grupo, á tal extremo que á las dos semanas morían todos los animales con lesiones generalizadas y perfectamente evolucionadas, mientras que los del segundo grupo resistían hasta el período clásico: todos estos hechos decimos, fueron analizados por *Ferrier* con detención é hicieron nacer en su espíritu la idea de que hay una relación íntima entre la acidificación del organismo y la decalcificación.

De manera que correlacionando los hechos sobre carie dentaria con los últimos mencionados, podía fácilmente deducirse la evolución del proceso preparatorio al desarrollo de la enfermedad, es decir: acidificación del organismo, demineralización, ó más propiamente decalcifica-

pión y por fin implantación y desarrollo del tuberculoso en un medio hecho propicio.

La sugestiva experiencia de *Charrin* mostraba claramente la nefasta influencia del ácido láctico sobre la evolución del proceso tuberculoso; pero, como esta substancia se da muy rara vez al hombre como medicamento, era indispensable buscar en otra parte la fuente de la acidificación y demostrar sobre todo que esa substancia no es la única capaz de semejante influencia.

No podemos seguir al doctor *Ferrier* en todas las fases de su estudio para llegar á establecer los principios en que reposa su método, pues nuestro propósito es precisamente exponer estos sujetos y llamar la atención sobre este nuevo tratamiento, que está abriéndose camino, á pesar de las resistencias, tan naturales y legítimas, que encuentran todas las innovaciones de este género; analizaremos, pues, brevemente su trabajo.

Teniendo en cuenta la dispepsia, tan común en la tuberculosis, trató de darse cuenta si era causa ó efecto, es decir, si los sujetos son dispépticos porque son tuberculosos, ó si se hacen tuberculosos porque son dispépticos: para lo cual observó atentamente el régimen de vida de los enfermos de las clases populares, y más tarde en los medios sociales más elevados; y encontró que en todos, la enfermedad, ó más bien, los signos apreciables, habían sido precedidos de alteraciones dentarias sumamente manifestas, desde los primeros años de la vida: era pues indiscutible que el primer factor etiológico era acidificación; como por otra parte, lo habían ya demostrado gran número de estudios anteriores, relacionados especialmente con la eliminación renal: su observación debía pues concentrarse en las causas que producen el fenómeno y estudiar por consiguiente en primer término la alimentación.

Después de observaciones muy prolijas, ha llegado á la convicción de que el organismo se acidifica por varias causas: Unas veces porque se abusa de las sustancias que ya son ácidas por su constitución y que se usan como alimentos ó condimentos: algunas carnes, la leche, el pan blanco, ciertas frutas y legumbres, el vinagre, el limón y particularmente la naranja, de la cual usan y abusan los tuberculosos, á veces hasta por prescripción médica: el alcohol bajo todas sus formas y particularmente por la sidra; otras veces porque se emplean sustancias susceptibles de desarrollar ácidos, como las grasas, la manteca, etc., ciertas aguas naturales y minerales de bebidas y usos culinarios, y muchos medicamentos, limonada sulfúrica, los ioduros y bromuros alcalinos, etc.

En el estudio de las aguas naturales llegó á observaciones curiosas que le permitan afirmar que no es indispensable la acidificación del medio orgánico para activar la evolución de la tuberculosis; que basta que haya recalcificación insuficiente para que el hecho se produzca; y á

ese respecto cita la observación del doctor *Droineau* referente á lo que pasa con la guarnición del presidio de la Isla del Ré, que, á pesar de estar sometida á un régimen de alimentación severa estudiado por la administración militar, de la vida higiénica que hacen los soldados, constantemente al aire libre, sin hacer ningún exceso, enferman y mueren de tuberculosis, con formas que casi podrían llamarse galopantes; lo que hace un verdadero contraste con la evolución de la misma enfermedad, entre los habitantes autoctonos de la isla, que viven en peores condiciones y que sin embargo resisten mucho más: tal era el hecho inexplicable para el doctor *Droineau*; cuando el doctor *Ferrier* tuvo conocimiento, trató de analizarlo y se encontró con que la población de la isla usa el agua de pozos, mientras que la guarnición usa agua de lluvia recogida en aljibes y por consiguiente enteramente privada de sales.

Nosotros hemos tenido la suerte de encontrar en nuestra clientela un caso típico de este género: representa casi una experiencia, tan clásicas son las condiciones en que se produce.

Se trata de un sacerdote católico, con una tuberculosis pulmonar avanzada, cuya observación damos más adelante en extenso. Estudiando sus antecedentes, le interrogamos sobre el estado de sus dientes y nos dijo que desde que entró al seminario, escuela preparatoria para niños entre los ocho y catorce años, había empezado á sufrir mucho, su boca estaba en un estado desastroso, nos agregó que era muy común en esa casa que los niños tuviesen dolor de muelas.

El superior de la orden nos dijo reservadamente que él creía que este hombre era tuberculoso, porque era un hecho conocido que todos los niños de origen vasco que entraban al seminario de C. en España, desmejoraban, á extremo que frecuentemente había necesidad de mandarlos á sus casas: entre los que resistían á la vida claustral era muy común que se desarrollase la tuberculosis; cuando empezaban su fatigante carrera de predicadores, se extenuaban rápidamente y se morían muy jóvenes.

Profundizamos nuestras investigaciones delante de un hecho tan interesante llegamos á saber varias cosas:

1.^a—Que en el seminario había además niños de Asturias, pero que éstos eran generalmente habitantes de ciudades, mientras que los vascos eran generalmente originarios de pequeñas aldeas de las montañas.

2.^a—Que entre los niños del primer grupo también eran comunes los casos de tuberculosis, pero no tan frecuentes como entre los vascos.

Era evidente, que debía haber una causa general que determinase estos hechos: pusimos todo nuestro empeño en encontrarla. Supimos por varios sacerdotes, que habían sido profesores de aquél instituto que el Colegio de C. está situado en un país montañoso semi-granítico y por consiguiente en terrenos pobrísimos en sales de cal, y que en sus huertas

se cultivan las legumbres que consumen sus habitantes: y segundo, que no habiendo en la vecindad ningún río, ni fuente, ni manantial de ninguna clase, el agua para todos los usos de establecimientos es exclusivamente, la que se recoge después de las lluvias de las azoteas del edificio, es decir casi agua destilada.

Nos parece que es difícil encontrar un caso más típico de confirmación de la mayor parte de los hechos que han servido á *Terrier* para la edificación de sus doctrinas: en efecto se trata de niños entre los ocho y catorce años, edad de pleno crecimiento y época de la vida en la cual hay mayor necesidad de las sales de cal para el desarrollo del esqueleto; y como ni la alimentación, ni el agua pueden suministrárselas, el organismo las toma de sus reservas y de allí la rápida y general extensión de la carie dentaria, que ataca á todos los niños del noviciado. Producida la decalcificación viene el injerto del bacilo de *Koch*, que existe en permanencia en la casa, que es habitada constantemente por niños de diversas edades y por consiguiente entre los cuales hay tuberculosos contagiosos: una vez introducido el terrible huésped hace los estragos señalados, con tanta mayor facilidad, cuanto que todas las circunstancias lo favorecen.

Es imposible, estudiando estos hechos, dejar de evocar el recuerdo de la famosa experiencia del malogrado profesor de "l'École de France", nos referimos á *Charrin*, cuando inculcaba tuberculosis á chanchitos decalcificados por el ácido láctico.

Nos queda por explicar la causa del gran tributo pagado por los vascos á la terrible enfermedad: creemos encontrarla en la circunstancia de pertenecer estos niños á poblaciones pequeñas, aldeas de las montañas, vírgenes de la infección tuberculosa, y por consiguiente sin ninguna vacunación que los haga resistentes. Esta vez como tantas otras, hay que tener presente las enseñanzas del genial von Behring, el cual nos ha demostrado por hechos indiscutibles que la tuberculosis es una enfermedad vacunable, y que se puede conferir una inmunidad á veces pasajera y muchas veces definitiva, inyectando gérmenes vivos, que en la mayoría de los casos no producen la más mínima modificación apreciable en la salud de los sujetos y sin embargo les confieren una inmunidad suficiente.

Nos parece que ésta debe ser la situación de los niños del Colegio de C. que provienen de las ciudades asturianas, deben haber hecho y curado ya, su pequeña tuberculosis, lo que los pone en condiciones, de sentir únicamente sobre sus dientes, ó más bien sobre su esqueleto, los perniciosos efectos del mal régimen á que están sometidos. Pensamos también, que esta misma debe ser la causa, por la cual no son tuberculosos el gran número de sujetos que encontramos en nuestro camino, acidificándose y descalcificándose por consiguiente sin tasa ni medida.

A todas las causas de acidificación ya enumeradas, hay que agregarles un factor poderosísimo, constituido en parte por las sustancias ingeridas y por las condiciones originadas por esa misma ingestión; nos referimos á las fermentaciones gástricas, tan estudiadas en los últimos años y de las cuales el profesor *Mathieu* dice lo siguiente: Los alimentos introducidos en el estómago no tardan en sufrir fermentaciones complejas, uno de cuyos resultados principales es la producción más ó menos considerable de ácidos orgánicos muy variados.

La duración de la permanencia de los alimentos en el estómago modifica de una manera muy sensible el proceso de la fermentación.

Naturalmente que *Ferrier* no podía dejar de tener en cuenta estos hechos, hoy indiscutibles, y estudiando el mecanismo de la curación de la tuberculosis debía encontrar que la sobre alimentación no es un hecho racional. En efecto, no consiste todo en echar alimentos al estómago como si este órgano fuera una máquina para digerir, sino en conseguir que sean digeridos.

Gran número de observadores están hoy convencidos de que la sobre-alimentación es enteramente contraproducente, pues, produce rápidamente un círculo vicioso: El sujeto ya dispéptico, obliga á su estómago á un trabajo superior á su capacidad; como consecuencia, los alimentos permanecen más largo tiempo en este órgano, dando lugar á que las fermentaciones sean mucho mayores, y por lo tanto, mucho más grandes sus perniciosos efectos, entre los cuales es necesario citar, la mayor cantidad de ácidos producidos, mayor alteración por consiguiente de las funciones digestivas y de ahí mayor disgusto de los enfermos por el alimento.

Ferrier establece para sus enfermos, la regla absoluta de que no deben comer sino cuando su estómago no contenga ningún alimento; y que sólo deben tomar lo que sean capaces de digerir en un plazo máximo de siete horas.

Nos parece que la mejor manera de traducir su pensamiento es transcribir la prescripción tal cual él la formula.

Tratamiento: Consiste únicamente en impedir la introducción ó la formación de ácidos en el organismo, para lo cual hay:

1) —Precripciones generales:

No usar vinos, cerveza, sidra, licores, aguardiente, en una palabra nada que contenga alcohol.

Desechar las ensaladas, los platos con vinagre, las naranjas, los limones, las limonadas y las naranjadas.

No tomar manteca, ni en el desayuno ni en ninguna de las otras comidas, salvo la pequeña cantidad indispensable para la preparación de legumbres ó pastos, tratar re reemplazarla lo más posible por la crema ó la salsa blanca.

Tomar lo menos posible las salsas ó evitarlas en absoluto.

No comer sino 200 ó 300 gramos de pan diarios, según el peso de la persona.

Tomar las legumbres siguientes: papas, zanahorias, porotos machacados, harinas bajo forma de pastas, macarroni, nouilles, etc. Evitar el queso de Gruyere ó el parmesano en la preparación de las pastas. Es fácil reemplazar la manteca por harina y leche.

Beber únicamente agua de St. Galmier, ó de otra fuente bicarbonatada cálcica equivalente.

Destapar las botellas de antemano cuando son muy gaseosas para que se escape la mayor parte del ácido carbónico libre.

No hacer más comidas que las que se indicarán más abajo. En caso de sensación de hambre, entre 4 y 5 p. m., beber una copa de St. Galmier, pero no merendar jamás.

Hacer un poco de ejercicio para desarrollar el apetito.

No tratar de comer mucho para aumentar el peso.

2) — Prescripciones especiales.

A las 6 y 114 de la mañana beber un vaso de agua de St. Galmier, en caso necesario hacerse despertar expresamente.

A las 7, dos huevos, 50 gramos de pan, un sello, fórmula adjunta.

A las 11 y 114 un vaso de agua St. Galmier.

A las 12 almuerzo, con 150 á 250 gramos de las carnes siguientes: ris de veau, riñón de ternera ó cerdo, hígado, jamón flaco no ahumado, huevos ó pescados, excepto el maquereau, arenque ó salmón. Un poco na cantidad, 50 gramos de pan, un sello.

A las 6 y 114 p. m. un vaso de agua St. Galmier.

A las 7 ó 7 y 112 comida: sopa con caldo de carne, desengrasado y fideos, carne roja ó blanca de 150 á 200 gramos, huevos, muy pocas legumbres. Como postre, frutas, de preferencia cocidas, dulces en pequeña antidad, 50 gramos de pan, un sello.

Los sellos se hacen con la fórmula siguiente:

Carbonato de cal.	o,	gramos	50	centígramos.
Fosfato tribásico de cal.	o,	"	20	"
Cloruro de sodio.	o,	"	15	"
Magnesia calcinada	o,	"	05	"

Naturalmente que antes de llegar á formular este tratamiento médico, le ha sido necesario al autor hacer ensayos sin fin, sobre las diversas sustancias capaces de recalificar el organismo; y han concluído por quedarse con las sales insolubles, porque una experiencia muy larga le había demostrado que con ellas se detenían y curaban más rápidamente las caries dentarias; prueba más que elocuente que aún no está dicha la última palabra sobre la absorción de las sales de cal insolubles.

En su afán de encontrar el mecanismo íntimo de la curación de la

tuberculosis quiso estudiar de cerca los factores que producen la reputación de algunos sitios conocidos y entre ellos Berck sur Mer. Le llamó la atención que había al lado mismo de Berck, otros sitios que estaban tan abrigados como Berck, con excelente orientación, con establecimientos admirablemente organizados, y sin embargo en los cuales los resultados son mediocres ó malos. Profundizando su investigación se encontró con que Berck tiene agua *carbonatada* cálcica, mientras que sus rivales vecinos hacen uso de aguas sulfatadas *cálcicas*; generalizando este estudio se ha encontrado que todos los sitios donde hay sanatorios con reputación, ó ciudades preferidas, como permanencia de tuberculosos, están provistos de aguas calcáreas, es decir, carbonatadas cálcicas y que en cambio las aguas sulfatadas cálcicas acompañan siempre á los sitios que se reputan peligrosos para permanencia de tuberculosos.

A simple vista parece que el agua tuviese poco que hacer en la evolución de esta enfermedad, y el hecho ha pasado inadvertido hasta hoy: sin embargo si se piensa la cantidad de sales de cal que puede ingerir una persona en todos los alimentos en cuya preparación entra el agua, desde el pan hasta la cocción de las legumbres, se ve que no son cantidades despreciables. Los hechos que he enunciado más arriba prueban de una manera evidente toda la importancia que hay que dar al agua en la evolución de la tuberculosis.

Ferrier lleva ya más de diez años de propaganda sobre su tratamiento: y á pesar de tener la fe y entusiasmos de un apóstol, no ha conseguido sacar de la indiferencia sino á muy pocos hombres. En Marzo de 1909 el doctor Letulle, una de las personas más autorizadas de Francia para hablar del tratamiento de la tuberculosis, publicó en "La Presse Médicale", un artículo sobre el método de Ferrier, en el que, después de historiarlo y analizarlo, decía textualmente lo siguiente:

He aquí un método de tratamiento de la tuberculosis, tan sencillo como desconcertante para los que, como yo, vivimos aún en la cura de reposo y abundante alimentación.

Hace casi dos años supe que el doctor Ferrier había encontrado personas caritativas que le habían ayudado á fundar un dispensario popular gratuito para que experimentase su método; creí de mi deber ir á visitar este revolucionario que induce á sus enfermos á ganarse la vida con su trabajo y á *no comerse todo su salario*.

Encontré un dispensario sencillo, muy bien arreglado, dirigido por el doctor Sidler, apóstol ardiente del nuevo método. Al principio me sorprendí, bien pronto me maravilló y vuelvo con mucha frecuencia, más interesado de lo que puedo expresarme, por esta experiencia de "terapéutica social". He podido seguir numerosos tuberculosos de los dos sexos, pequeños obreros, zapateros, correos, repartidores, etc., ocupados en los trabajos más duros; costureras, lavanderas, etc., obligadas á 12 y 15 horas de penoso trabajo diario.

Y ha sido muy grande mi sorpresa al reconocer, mes á mes, que todas, ó casi todas estas buenas gentes se conserva, á pesar de trabajar, y lachan contra su enfermedad con un éxito muchas veces inesperado.

Están lejos de ser gordos: la flacura es al contrario en ellos de rigor, pero han conservado sus músculos, que se les dibujan bajo la piel y que causarían envidia á muchas personas sanas. Al mismo tiempo sus pulmones, que al principio se mantenían estacionarios, empiezan á mejorarse poco á poco y después marchan de una manera regularmente progresiva hacia la esclerosis y el enfisema.

Es un cuadro emocionante el que presentan estas buenas gentes, mezcladas todas las edades, felices de sentirse revivir, sin fiebre y satisfechas de poder ganarse su vida. ¡Qué contraste con el aspecto desolado de nuestros tísicos hospitalizados, piltrafas humanas que se saben inútiles, condenados, esperan su fin en medio de una sombría y silenciosa tristeza!

El porvenir decidirá del valor terapéutico de la recalcificación anti-tuberculosa; pero desde el momento, puede decirse, que conservado á el tuberculoso un valor social, este método ha hecho un servicio incalculable al individuo y á la colectividad”.

El profesor Robin se ocupa desde hace varios años de la demineralización en la tuberculosis, pero sus estudios no habían tenido el carácter de precisión que ha dado Ferrier, á los suyos, y éste insiste en sus trabajos en los caracteres que los diferencian; pues para él se trata lisa y llanamente de decalcificación y ha establecido terminantemente los medios por los cuales cree que se puede llegar á modificar el fenómeno que nosotros hemos expuesto en el curso de este trabajo.

Este año (Enero de 1910), el profesor Robin ha hecho á la Academia de Medicina de París una comunicación de la cual vamos á extractar algunos párrafos, que se verá concuerdan en absoluto con la idea de Ferrier. Dicen lo siguiente:

No se remineraliza un sujeto por el sólo hecho de hacerle absorber principios inorgánicos, pues éste no los fija, de la misma manera que tampoco retiene los principios minerales que constituyen su organismo. Es preciso tratar de introducir los elementos minerales bajo la forma de alimentos, ó ayudar á su asimilación vigilando el funcionamiento del hígado y del intestino.

No es posible remineralizar el organismo si posee una fábrica constante de ácidos. Tampoco se lo puede remineralizar con alimentos ácidos, aunque sean combustibles, lo mismo que con productos susceptibles de formar ácidos por su evolución intra-orgánica”.

Las últimas líneas transcritas son la confirmación más amplia y absoluta de los principios sostenidos por Ferrier desde hace diez años y señalados al gran público médico por Letulle en Marzo de 1909.

Ultimamente, Febrero 1910, el doctor *Marfan* ha hecho una publicación que tiene un real interés para la pediatría y para la biología en general: Estudiando las causas del raquitismo, ha citado varios casos con lesiones muy manifestas y en los cuales no se podía encontrar el cuadro clásico digestivo, al cual se atribuye hoy esta enfermedad; tenían en cambio manifestaciones francamente tuberculosas. En el mismo trabajo refiere varios otros hechos extremadamente interesantes: se trata de niños con lesiones de raquitismo muy avanzadas, y en los cuales el examen más completo no indica ninguna lesión, ni de aparato digestivo, ni de ningún otro órgano que pudiera ser atribuido á la tuberculosis; sin embargo, y á pesar del buen estado general, la reacción de con *Pirket* reveló en ellos una intensa infección tuberculosa.

Marfan aprovecha de estos hechos para llamar la atención sobre la posibilidad de que la tuberculosis pueda producir el raquitismo. Nosotros haremos notar la relación íntima que existe entre los fenómenos biológicos que determinan el raquitismo y lo que se produce durante la evolución de la tuberculosis, es decir, la eliminación de fosfatos y sales de cal, en una palabra la decalcificación: es imposible dejar de acercar también estos dos hechos: que el raquitismo se cura con las sales de cal y que varios observadores afirman hoy obtener muy rápidas curaciones de tuberculosis también por intermedio de las sales de cal.

Durante la estadía en París de uno de nosotros, Davél, le fué posible estudiar la pelada con el profesor Jaquet: era indudable que había siempre una coincidencia evidente entre las lesiones de pelada y la carie dentaria, hechos que le han servido á aquél maestro para edificar su simplista teoría y que le ha valido tantas discusiones. Es indiscutible, sin embargo, que el gran mérito de Jaquet no consiste en haber dado una teoría dentaria sobre la pelada, sino haber demostrado su falta de contagiosidad.

Sorprendido de la sencillez de la teoría de *Jaquet* traté de analizar más detenidamente los enfermitos que desfilaban por el consultorio del hospital des Enfants Malades. Todos los peládicos tenían realmente lesiones francas de carie dentaria, más ó menos avanzadas, algunas veces estas lesiones no eran aparentes del lado de la placa, lo que contrariaba un tanto la teoría del maestro, pero, . . . no siempre es fácil encontrar una lesión dental en su comienzo.

Examinando otros niños del consultorio advertí que las lesiones dentarias eran sumamente frecuentes entre la clientela de la Policlínica; esta circunstancia me hizo pensar que debía haber otra causa más compleja que explicase la relación entre la carie y la pelada.

Un examen más detenido de los peládicos me reveló que había entre ellos un buen porcentaje de sujetos con lesiones francamente tuberculosas. Confieso muy sinceramente que en aquella época pasó varias

veces por mi espíritu la idea de relacionar la patogenia de la pelada con la infección tuberculosa, pero no me atreví á manifestar á nadie mi pensamiento; me faltaba la preparacion adquirida más tarde, en el estudio de esta afección al lado de los grandes maestros, y que me han permitido después encarar con más posesión el apasionante estudio del terrible azote.

No podría decir si mis vistas de entonces pueden confirmarse hoy, pero la lectura del trabajo de *Ferrier* me produjo una impresión profunda y me condujo por asociación de ideas á pensar en lo que me habia sugerido la observación de los peládicos del profesor *Jaquet*: es decir, en que puede haber una relación entre la carie dentaria, la pelada y la tuberculosis; en una palabra á imaginarse que la pelada puede ser, en muchos casos, una determinación trófica, consecuencia de la infección tuberculosa.

Cuando leí el trabajo de *Ferrier*, Septiembre de 1909, tenía en tratamiento varios tuberculosos, á los cuales instituí el régimen de este autor, que no contrariaba en nada la medicación establecida, y quedé sorprendido de que muy rápidamente todos los enfermos me acusaron un bienestar extraordinario, sus digestiones se modificaron favorablemente, les vino apetito, se regularizó el sueño, etc., en fin según la expresión casi uniforme de todos "nunca se habían sentido mejor". Sin embargo, todos sin excepción perdieron peso, á pesar de comer con apetito y sin limitación de cantidades.

Estos hechos me decidieron á unirme con el doctor *Ginepro*, médico interno de la Casa de Expósitos para hacer un trabajo de experimentación del método de *Ferrier* y para lo cual, después de estudiarlo detenidamente, lo hemos modificado en algunos detalles adaptándolo á las necesidades de nuestro medio social; y lo formulamos de la manera siguiente:

REGIMEN Y TRATAMIENTO

1) — *Eliminar en absoluto de la alimentación toda substancia ácida*: vinagre, limón, naranjas, frutillas, guindas, etc. Lo mismo que la manteca y todas las grasas, cocinar con aceite, emplear en la cocina y en la mesa la sal *Cerebos*.

2) — Comer de preferencia las carnes asadas y no muy cocidas: parrilla, plancha ú horno, tomar sólo la parte flaca y sin tendones; *evitar* en lo posible las carnes hervidas, puchero, etc., el caldo en poca cantidad es útil al principio de las comidas, conviene que tenga mucho arroz, esta substancia es más ventajosa que las papas. Conviene todos los pescados flacos de río y mar, particularmente el pejerrey, sin limón, la fritura de goujón está muy indicada, lo mismo que la sardina en invierno, á causa de las espinas, fosfato de cal asimilable. Tomar sólo la parte flaca del jamón cocido, *evitar* el ahumado; las costillas de cerdo, no

muy gordo, son muy útiles, evitar la gordura, el carnero no conviene, es preferible la ternera y el cordero.

3) —Tomar las ensaladas crudas ó cocidas aliñadas con mayonesa muy liviana y sin vinagre; usar, pero no abusar de la leche, que hay grandes ventajas en usarla cruda, siempre que sea recientemente ordeñada, entibiarla solamente para el café con leche de la mañana, desconfiar del chocolate, evitar los quesos fermentados y particularmente el de Gruyère, comer de preferencia queso fresco del país.

4) —*Limitar* el uso del pan á 350 gramos diarios, pesarlo, usar de preferencia el pan negro, pan completo, *evitar* en lo posible el pan blanco, es ácido, indigesto y constipante; lo mismo los bombones, caramelos y pastas de confitería, dulces ácidos, comer de preferencia los postres á base de leche, particularmente el arroz, compotas de frutas, frescas ó conservadas, tomar en general la fruta de estación cocida.

5) —Reemplazar por miel de abejas el azúcar del café con leche de las 8 a. m. Dejar pasar cuatro horas entre el primer desayuno y el almuerzo y por lo menos seis horas entre éste y la comida de la noche. *No tomar* ningún alimento fuera de las horas de comida, *no cenar* bajo ningún pretexto.

6) —*Suprimir* vinos, cervezas, cognac, licores, etc., etc.; en una palabra, *prohibición de toda clase de alcohol*: reemplazar, en caso necesario, las bebidas alcoholistas de las comidas ya sea por una copa, 250 gramos de leche cruda, recientemente ordeñada, ó por una infusión de te muy ligera.

7) —*Beber* al terminar las dos principales comidas, una copa grande, ó más si hay sed, de agua St. Galmier, ó Pougues St. Lagère, *suprimir* toda otra clase de agua mineral ó natural, sodas, etc.; *no beber* nada fuera de las horas de comida.

8) —Tomar media hora antes de almuerzo y comida una taza 250 gramos, de infusión de mateía y amarga.

9) —Durante diez días tomar al fin de cada almuerzo y comida un sello de Fitina.

10) —Tomar durante veinte días, tres sellos, desayuno, almuerzo y comida, de la receta siguiente:

Carbonato de cal.	0.50 centigramos
Fosfato tribásico de cal.	0.25 "
Hidrato de magnesia.	0.05 "

Para un sello y háganse 60 iguales.

11) —Hacer diariamente ejercicio al aire libre y sin tierra, tennis, croquet, golf, etc., pero sin cansarse, caminar de preferencia al sol: trabajar en algo manual, ocupar su tiempo, no considerarse enfermo, evitar los espacios confinados, teatros, cafés, recepciones, etc., dormir con la ventana abierta, tener muy libre el vientre, en caso de constipación usar

el hidrato de magnesia de Phylipp ó los específicos á base de agar-agar: *tratar de no engrosar*; bañarse regularmente, inmersión ó lluvia tibia, friccionarse en seguida con guante de crin y agua de colonia.

MUY IMPORTANTE

Las personas sometidas á este régimen deben adelgazarse forzosa-mente; este hecho no tiene importancia de ninguna clase, es algo pre-visto y esperado como consecuencia inherente al fin propuesto, la re-calcificación del organismo.

Vamos á dar algunas explicaciones para justificar los agregados ó cambios introducidos por nosotros en el tratamiento de *Ferrier*, quien, por otra parte, es el primero en aconsejar en su trabajo que se hagan las modificaciones de adaptación indispensables á fin de hacerlo acep-table.

Aconsejamos usar exclusivamente la sal Cerebos porque tiene la ventaja de contener una cantidad apreciable de fosfato de cal que está muy lejos de ser indiferente al enfermo. Contrariando un poco las cos-tumbres del país, aconsejamos no tomar las carnes cocidas, porque son mucho más indigestas que las asadas y de menor valor nutritivo. He-mos ensayado personalmente las ensaladas con mayonesa sin vinagré y verdaderamente quedan muy aceptables, particularmente durante los meses fríos del año.

Pensamos que el mayor peligro que se arriesga usando la leche de vaca cruda, es el bacilo de la tuberculosis, y como no puede haber ya mayor mal en que un tuberculoso ingiera algunos más, recomendamos la leche cruda que tiene la inmensa ventaja de tener sus fosfatos en estado de suspensión y perfectamente asimilables, lo mismo que las substancias albuminoidas, unos y otras se transforman por la ebullición.

El pan negro es fabricado con todos los principios del trigo y con-tiene por consiguiente todas las sales minerales, entre ellas los fosfatos naturalmente asimilables, tiene además los aceites empíreumáticos que unidos al mayor residuo de materia orgánica que deja este pan, facilitan las evacuaciones. Aconsejamos la miel de abejas, no sólo porque es un excelente alimento, sino porque también contiene un principio la-xante, y todos sabemos cuánto hay que cuidar la constipación del tuber-culoso; con ese propósito aconsejamos la magnesia de Phylipp y muy particularmente el agar-agar cuyos resultados son excelentes.

Respecto de las horas de alimentación y del tiempo á dejar pasar, insistimos en el régimen fijado por *Ferrier*, convencidos de que es ex-celente: las señoras particularmente encuentran un poco de dificultad en suprimir el te de las 5, pero se acostumbran rápidamente y se en-cuentran muy bien sin él.

La supresión de las bebidas alcohólicas tiene grandes ventajas, no

sólo porque son ácidas, sino que para su alcohol son verdaderas paralizadoras de las funciones gástricas, causan, pues, un doble perjuicio: sin contar los estragos del alcohol como tóxico orgánico.

Aconsejamos usar la mateína, hojas de *Ilex Paraguayensis*, porque de los estudios comparativos hechos con el propósito de ver cuál era, de las substancias usuales, la que más fácilmente hacía evacuar el estómago, resultó ser la yerba mate; por otra parte una larga observación de nuestro medio rural, ha demostrado ampliamente que el mate, es además de tónico cardíaco un poderoso diurético y un excelente aperitivo; sin los inconvenientes de los llamados tales á base de venenos alcohólicos y que sólo consiguen paralizar el estómago sin ningún beneficio para la salud.

Empleamos la litina, á pesar de ser un compuesto ácido fosforado, porque este inconveniente se neutraliza por su poderosa acción estimulante de las funciones orgánicas y además por su alto poder fosforado.

Uno de los más graves inconvenientes del régimen de *Ferrier* y que ha de retardar seguramente su aplicación á la práctica corriente, es que los enfermos que se someten á él pierden peso y á veces muy sensiblemente; esta circunstancia los asusta extraordinariamente, tanto más cuanto que amigos é indiferentes se los repiten á cada paso: y como se ha infiltrado de tal manera en el público la idea de que para curarse es necesario engordar, no resulta lógico, con ese criterio, un nuevo método que aconseja lo contrario.

Ferrier ha tenido ya más de un caso de infracción por esta causa y aún á pesar del excelente estado en que se sentían las enfermas. Nosotros mismos ya hemos experimentado algún disgusto por igual contratiempo. Será preciso redoblar la vigilancia cerca de los enfermos y extremar la autoridad moral para llevar la convicción, no sólo al ánimo de los pacientes, sino, lo que es más difícil, al de la familia y amigos.

Nuestro propósito al comunicar al Congreso este trabajo, no es el de sacar conclusiones, que serían algo más que prematuras, pues sólo llevamos unos meses de observación; hemos querido simplemente llamar la atención sobre un método de tratamiento, basado en una concepción original de la enfermedad, sumamente sencillo y de facilísima aplicación á todos los medios sociales: si sus resultados fuesen solamente buenos, llenaría una verdadera necesidad social y económica.

Ferrier insiste en que con su método puede también hacerse la profilaxis de la tuberculosis: ésta sería tal vez una de las fases más interesantes del problema planteado por este valiente joven, que apenas salido del internado de los hospitales se planta en medio del camino delante de sus maestros y les dice que están equivocados, que han hecho falsa ruta y

que deben volver sobre sus pasos! Ya uno de ellos y no de los más chicos, ha tenido la hidalguía de presentarlo al gran público médico, confesando su admiración por él: digamos como él “el porvenir decidirá de este tratamiento”, pero hagamos también como él, estudiémoslo antes de condenarlo.

Sobre Psicología y Psicoterapia de ciertos Estados angustiosos

Por el Doctor GERMAN GREVE

Delegado del Gobierno de Chile

CONFERENCIA DADA ANTE LA SECCIÓN DE NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA, ANTROPOLOGÍA Y MEDICINA LEGAL DEL CONGRESO INTERNACIONAL AMERICANO DE MEDICINA É HIGIENE DE 1910, REUNIDO EN BUENOS AIRES.

A pesar del impulso que en los últimos años se ha dado al estudio de las neurosis y de las hipótesis y teorías, á cual más ingeniosa y sugestiva, que se han emitido, muy lejos se está de una solución definitiva del importantísimo problema de su génesis y mecanismo de formación.

El problema ha sido abordado, por distinguidísimos investigadores, desde los más distintos puntos de vista, pero teniendo siempre presente la clásica nosografía de Charcot. En efecto, á pesar del aparente antagonismo de las opiniones emitidas, hay en todas ellas ó en casi todas, un fondo común que revela un culto á las lecciones del insigne maestro.

La teoría más rudante combatida es, sin duda, la del profesor vienés Freud; la importancia que da á la sexualidad en la génesis de las neurosis, es la causa de los más acerbos ataques en mucha parte anti-científicos y preocupados, como no era de esperarlo de otro modo en materia en que predominan las más arraigadas convicciones de orden convencional y social.

Resumiremos, en cuanto nos sea posible para no perder en claridad, el desarrollo actual que tiene esta doctrina, tal cual la comprendemos nosotros, doctrina que desde que se empezó á desarrollar, ha seguido evolucionando hasta constituir la base de toda una nueva psicología. A ello nos llevan los vínculos demasiado íntimos que tiene con la materia que preferentemente hemos de abordar, y permítasenos poner frente á frente la opinión que Freud tiene sobre la etiología primera de la neurosis, con la que Janet ha emitido sobre la misma cuestión, ya que quisiéramos hacer notar las concordancias de ambas, á fin de conciliarla con opinión tan distinguida.

Janet dice: "las neurosis son enfermedades que obran sobre las diversas funciones del organismo, caracterizadas por una *alteración de las partes superiores de esas funciones detenidas en su evolución*, en su

“adaptación al momento presente, al estado actual del mundo exterior y
“del individuo, y por la ausencia de deterioración de las partes ancianas
“de esas mismas funciones que podrían todavía ejercerse muy bien de
“una manera abstracta, independientemente de las circunstancias pre-
“sentes. En resumen, las neurosis son perturbaciones de las diversas
“funciones del organismo, caracterizadas por la detención del des-
“arrollo, sin deterioración de la función misma. En el neurosismo, ciertas
“operaciones superiores, ciertos actos, ciertas percepciones están ya
“suprimidas ó alteradas; pero esas supresiones son irregulares, aparecen
“ya á propósito de una operación psicológica, ya á propósito de otra,
“según que esas operaciones se hagan momentáneamente difíciles. En
“lugar de esas operaciones superiores se desarrollan las agitaciones física
“y mental y, sobre todo, emotividad. Esta es, como ha tratado de pro-
“barlo, sino que la tendencia á reemplazar las operaciones superiores
“por la exageración de ciertas operaciones inferiores y, sobre todo, por
“groseras agitaciones viscerales”.

Freud dice, tratando el mismo tema: “Los neuróticos son aquella
“clase de personas que, teniendo una organización resistente, sólo con-
“siguen una represión aparente y más y más frustrada de sus instintos.
“bajo la influencia de las exigencias culturales y que, por esta causa, sólo
“pueden mantener su cooperación en las obras del progreso cultural á
“costa de grandes esfuerzos y desgaste íntimo, ó interrumpiéndolo pe-
“ríódicamente por morbilidad. . . . la experiencia enseña que, para la
“mayor parte del género humano, existe un límite, más allá del cual, no
“puede seguir su constitución á las exigencias de la cultura: Todos los
“que quieren ser más nobles que lo que les permite su constitución, caen
“irremediabilmente en la neurosis; se habrían encontrado indudablemente
“mejor si les hubiera sido posible ser más malos”.

Verdaderamente no encontramos, aparte de los términos en que se expresan, diferencia alguna en la concepción de la neurosis que ambos autores manifiestan tener. Ambos aceptan su génesis antropogénica: uno las refiere á todas las funciones del organismo; el otro, siguiendo su rumbo específico, las refiere á la producción de la especie, la función más característica é importante de la materia viva y, por consiguiente, trascendental. Para Freud la llamada herencia ó disposición neurótica es formada por la constitución sexual del todo especial á los neuróticos.

Freud, partiendo de la base que la histeria es una neurosis psico-
génica, quiso llegar á conocer el mecanismo por medio del cual llegan á producirse los síntomas histéricos y ha llegado á conclusiones, no sólo con relación á ésta, sino que también ha conseguido arrojar viva luz sobre el mecanismo de formación de las obsesiones, de la neurosis obsesional, estableciendo que tienen una base común psicogénita de formación, por actuación de ideas inconscientes, y digna de ser conocida.

Nadie que tenga cierta práctica en la observación de histéricos puede negar el rol que desempeñan en la génesis de esos síntomas los estados afectivos, y Freud trataba, ante todo, de establecer las íntimas relaciones de causa y efecto que necesariamente debían existir entre el ó una serie de traumatismos psíquicos generadores y los síntomas morbosos. Estas investigaciones llegaron á establecer, en compañía de Breuer, que ese traumatismo psíquico, no obraba como un agente provocador cualquiera, pues, á pesar de su caducidad, seguía substituyendo su acción. El agente provocador ó, más bien dicho, su recuerdo sigue obrando á la manera de los cuerpos extraños que, mucho tiempo después de su penetración, obran por la continuación de su presencia; encontrando una prueba de esto en el curioso hecho que los síntomas histéricos desaparecían *in continenti* cuando se conseguía volver á la memoria, como recuerdo vívamente sentido, el acontecimiento que había obrado como traumatismo y con cuyo recuerdo se despertaba también el estado afectivo coetáneo, lo que se obtenía con la relación á viva voz y llena de colorido que excitaba en el enfermo. El recuerdo velado, sin estado afectivo acompañante, era, casi siempre, ineficaz. Esta es la base de su aforismo que *los histéricos padecen, en su mayor parte, de reminiscencias de carácter penoso* cuya reacción afectiva, sea por lo inconciliable que son con la conciencia individual ó por la circunstancia de estados psíquicos anormales del momento que impiden el desenvolvimiento de una reacción normal, no ha podido desarrollarse normalmente hasta su disipación, descargándose en forma reflejos, sea voluntarios ó involuntarios. Esa reacción no tendría efecto completamente "catártico", purgador, cuando no es adecuada y, según los casos, sería la risa, el llanto, la venganza, ó también estaría representada por los actos ó inervaciones motoras que llamamos "descargarse hablando", quejarse, "confesar la pena que nos embarga", etc. El hombre normal consigue también hacer inofensivo y tolerante el recuerdo de las ideas penosas, aun cuando no haya estallado el afecto, ó emoción, generado, haciéndole entrar en la gran asociación de ideas, donde es corregido y enmendado por otras ideas, acaso contradictorias. A esto se agrega el olvido á la prescripción normal que las desgasta y ejerce su usura con el transcurso del tiempo.

Pero si no estalla de esa manera ó lo hace de una forma insuficiente á las condiciones individuales del caso presente por haber sido reprimido violentamente, el estado afectivo ó emoción sigue recargando, entre tanto, las imágenes que lo acarrearón. No pudiendo el neurótico, dada su constitución psíquica especial, desprenderse de esas imágenes de afectos intolerables, y no pudiéndolos considerar como no llegados á la conciencia, trata de rechazarlos, sin embargo, y, si consigue ese movimiento defensivo, la idea inconciliable con el yo consciente, es separada de su cortejo afectivo, desalojada de la conciencia y albergada en la sub-conciencia.

cia. En efecto, generalmente, el enfermo no tiene recuerdo del acontecimiento generador y, si lo tiene, conserva sólo rastros estériles de él, no le atribuye ninguna importancia. La emoción ó estado afectivo, por su parte, queda libre, pero luego es *convertido en síntomas somáticos* conservando relaciones relativas con la idea original. El yo ha conseguido desprenderse de la imagen penosa, pero de ella conserva un símbolo representado por ese síntoma que, permaneciendo á guisa de parásito en la conciencia, sólo espera condiciones determinadas que exciten, en forma de recuerdos ó asociaciones de ideas, la imagen "repudiada" para que ésta ejerza acción sobre él, traduciendo esa excitación por el síntoma recargado de estados afectivos. Esa "conversión" del estado afectivo en inervaciones somáticas caracterizaría á la histeria y esos síntomas son los síntomas histéricos.

Por lo demás, esa carga afectiva siempre está dispuesta á acrecentarse por las nuevas impresiones del mismo orden que, rompiéndose paso á través de la voluntad, alcanzan la imagen primitiva, cuya propia dosis de afectos penosos ha sido desviada por la falsa vía de las inervaciones somáticas, obligando al yo un trabajo asociativo ó descargándose en síntomas pasajeros, como ser los ataques llamados histéricos. Bien puede decirse, por lo que vemos, que la defensa contra la imagen-trauma ó la expulsión del recuerdo, resulta ser una defensa fracasada.

Ahora, cuando en una persona dispuesta no hay capacidad para la "conversión" y, sin embargo, se hace necesario para su defensa contra una imagen inconciliable, la disociación de ésta del estado afectivo correspondiente de que está dotada, entonces tiene que permanecer en las esferas psíquicas esa carga de emociones. La idea sólo se hace tolerable endosando su capital efectivo, que, en el caso de histeria, se "convierte" en síntomas somáticos; la carga afectiva se "transpone" en este caso, es trasladada á imprimir carácter á otro complejo de imágenes que, hasta ese momento, era indiferente y, de esta manera, se da nacimiento á esas obsesiones. Las ventajas que el yo ha obtenido optando por el camino de la "transposición" para desembarazarse de las imágenes molestas, son mucho menores que en la "conversión" pues el estado afectivo queda tal cual era. En este caso, como se ve, tampoco ha habido agotamiento ó extenuación del afecto penoso por reacción normal ó por trabajo psíquico asociativo consciente; el afecto queda también "entrapado" ó "enclavado", y sólo podrá entrar en las vías normales de disolución, si conseguimos volver á ligarlo al complejo primitivo de imágenes que lo engendraron, venciendo las inhibiciones características de estas neurosis para asociarlas espontáneamente.

Ese material psíquico "repudiado" constituye una agrupación especial de imágenes separadas del resto de la vida psíquica del neurótico, constituye una vida psíquica inconsciente ó, si se quiere, subconsciente

pero no por eso privada de actuación é influencia; es el "estado segundo" ó "debile conciencia", aquella parte de la conciencia que por su cisma viene á establecer la "disociación psíquica" ó de la conciencia tan característica de la histeria y que, como sabemos, es el campo de acción de tantos de los síntomas que aparentan bizarría de esta última afección, incluso los ataques histéricos y los estados somnambúlicos. Ahora bien, esta dislocación, aun cuando fué consecuencia directa de un acto voluntario, no fué ella misma intencionada; el enfermo no perseguía desdoblar su conciencia, sino que esa disociación se produjo por el fracaso de los fines perseguidos que conocemos.

Pero, felizmente, esa disociación no es absoluta como aparenta: entre los dos estados de la conciencia existen vías de comunicación que, aun cuando son de difícil acceso muchas veces, no por eso son intransitables; y es por esas vías y por uno ó más métodos especiales que es posible hacer volver al estado primero de la conciencia lo que la "repudiación" ha relegado al segundo, privándolo de su capacidad de disipar sus estados afectivos por los medios que conocemos ya, y haciendo, de esa manera, posible la curación de los síntomas que ha acarreado.

¿Que papel desempeña ahora la sexualidad en el mecanismo generador de estos fenómenos? Freud atribuye importante rol á las fantasías de orden sexual que, con exuberancia, se producen preferentemente en la pubertad, ese período de la vida que tanto revoluciona, tanto las esferas psíquicas como físicas. Estas fantasías que, como toda fantasía, no son más que una manera de expresar deseos é inclinaciones, se construyen con el material de la experiencia que personalmente ha podido recoger el individuo en el transcurso de su corta vida y el que, naturalmente, sólo ha podido ser acumulado en la primera infancia. Es precisamente la experiencia de orden sexual recogida en esa época la que imprime carácter á esas fantasías. Pero los acontecimientos sexuales experimentados en la primera infancia han sido acogidos por una "constitución sexual" especial, no sólo por ser del niño sino que también por ser neurótica, caracterizada esta última por un poder de fijación exagerado, un anhelo libidinoso también muy fuerte y una emotividad mayor que hacen que sean de tanta trascendencia para la vida sexual ulterior. Freud, como se ve, ha sustituido la banal "disposición neuropática" por ese concepto nuevo de "constitución sexual".

Para este autor, la sexualidad infantil ó, si se quiere, su disposición sexual constitucional, es "polimorfamente perversa", para emplear su propia expresión; se compone de instintos parciales de toda suerte y, por supuesto, que también de aberraciones ó perversiones las más variadas. Normalmente en este período que llamaríamos "época latencia sexual" como los órganos de la generación no están desarrollados todavía, no

tiene la sexualidad por objeto la reproducción y, consiguientemente, aplica sus anhelos ó “libido” con tendencia á producir sólo deleite, sea en idéntico sentido que en el adulto llamaríamos normal ó en el otro que, á suceder en el adulto, llamaríamos sexualidad perversa ó aberración sexual. Por lo demás, las mismas zonas erógenas pueden estar dislocadas en las más variadas formas y ser utilizadas para producir deleite por autoerotismo ya que todavía no conocen “objeto sexual”. La existencia de la sexualidad infantil queda, á nuestro juicio, demostrada hasta la evidencia por las investigaciones de Freud y sus discípulos, todos nosotros hemos tenido ocasión de observarla en los niños neuróticos, en los que aparece con ciertos caracteres exagerados que hacen que sean llevados hasta el médico por los asombrados padres.

Pero no toda la libido se destina en este sentido, una parte mayor ó menor es utilizada por medio del proceso que Freud llama “sublimación” á fines sociales, éticos, curiosa propiedad del intestino sexual de poder ser referido á otros fines, no sexuales, pero emparentados por esto. Productos de este proceso son el asco, la vergüenza, la compasión y demás sentimientos morales que empiezan á aparecer en esa época y que vienen á formar las vallas demasiado conocidas del instinto sexual. Y aquí es llegado el momento de aclarar el verdadero significado que damos á esas dos expresiones de “sexualidad” y “libido”. Freud emplea la primera en el sentido más lato posible, comprendiendo en ella al instinto normal ó perverso y también todo el conjunto de derivados psíquicos anexos á ella. Del mismo modo recurre al término “libido”, al cual se acostumbra dar un sentido muy restringido, comprendiendo en él todos los componentes de la vida sexual, siempre que sean de orden volicionistas, lo mismo que todo anhelo que sobrepase los límites normales de acentuación pasional.

Llegado á la época de la pubertad, cuando los órganos genitales se desarrollan, normalmente nace la actuación que se llama normal de la función sexual. Se constituye la norma por “repudiación” de la parte de los instintos parciales y componentes de la disposición natural que no han sido destinados á la “sublimación” y por la subordinación de las zonas erógenas bajo la primacía de las zonas genitales, en servicio de la función de la reproducción. Las perversiones ó aberraciones sexuales del adulto corresponderían á una perturbación de esa conjunción por el desarrollo supeditante, imponente, de alguno de esos instintos parciales aislados. Pero la neurosis se generaría por un exceso de repudiación de las tendencias libidinosas.

Con la pubertad se establece la diferenciación neta entre hombre y mujer, pues, antes de ella, la sexualidad de la mujer era un carácter francamente masculino que, para tornarse femenino, necesita de un poderoso proceso de repudiación para vencer la parte masculina de su “bi-sexuali

dad". Este proceso nos da la clave del porqué de la mayor frecuencia de las psico-neurosis en la mujer.

Por lo demás, en el histérico, el desarrollo evolutivo de su sexualidad se hace bajo circunstancias precarias y, aun cuando á menudo empieza con anticipación, los instintos parciales ó perversos que coupan parte del anhelo sexual, son subrogados con demasiada lentitud por la concentración de todo él en las esferas netamente genitales; conserva, en una palabra, por un tiempo más ó menos largo, un infantilismo sexual que no es apto para recibir, llegado el caso, las exigencias sexuales reales que se presentan, las que, aun cuando sean normales, son inconciliables, por no ser recibidas por una sexualidad preparada y son "repudiadas", por consiguiente, como trauma, á la subconciencia, donde excitan el recuerdo de la primera experiencia y aumentan el material generador de los síntomas neuróticos. En una palabra, la sexualidad psíquica del histérico es anormal, tiene tendencias á aberraciones que, por "repudiación", permanecen en la subconciencia; siendo así, el histérico es incapaz en mayor ó menor grado del amor normal y se comprende fácilmente, por consiguiente, el conflicto que se suscita entre sus tendencias libidinosas guiadas por una fantasía perversa, á la que mezcla sin cesar con las imágenes del objeto sexual y la "repudiación" de esas fantasías que arrastra consigo también á estas últimas, esto es, "exceso de repudiación".

Este conflicto entre la libido anormal y la "repudiación" constituiría la histeria. Por otra parte nos explicamos así también la frigidez tan común en esta enfermedad; los síntomas del mal vendrían á representar su actividad sexual.

Dejando á un lado el estudio más preciso del mecanismo de los síntomas histéricos que ya hemos bosquejado, pasaremos á ocuparnos con más detalle de cómo de ese material psíquico subconsciente se desarrollan las obsesiones con sus estados afectivos anexos. El primer germen vendría á ser aquella experiencia sexual de la primera infancia, época que también podemos llamar "período de amoralidad infantil" y que viene á hacer posible la "repudiación"; el segundo acontecimiento de la época primera de la pubertad acogido, en las condiciones que ya hemos expuesto, por una sexualidad idéntica á la del histérico y con las imágenes repudiadoras de la imposición cultural ó de moralidad que ya se han impuesto, excita el recuerdo inconsciente del primer germen y lo hace aparecer como *reproche* de aquel acto, lo que se traduce por el síntoma de defensa: vergüenza, desconfianza de sí mismo, escrupulosidad, y con esto queda aparentemente sano.

Pero vuelven por una ú otra causa á ser reavivados los recuerdos repudiados, fracasa la defensa, y vuelven á la conciencia, conjuntamente con los reproches derivados de ellos, no ya en su forma

primitiva, sino que, lo que se hace consciente como idea obsediante y afecto obsediante, son "formaciones de compromiso" entre las ideas repudiadas y las repudiadoras, son transacciones entre unas y otras.

Aquel rol de mero excitante del suceso de la época de la pubertad nos explica el porqué no guarda relación, ni de calidad ni de intensidad, con el afecto que, aparentemente, ha ocasionado, puesto que sólo sirven él y los acontecimientos posteriores para renovar el recuerdo del primer germen. Su "repudiación" á la subconsciencia también sólo es posible á las personas á quienes estos traumas psíquicos pueden excitar la acción de las trazas del recuerdo de la experiencia infantil. Sabido es que las imágenes de orden sexual originan idénticas excitaciones en la esfera genital, que los acontecimientos sexuales mismos, aun cuando en estos últimos son más intensos; pero, si el suceso sexual cae en el periodo de inmadurez y su recuerdo es excitado en ó después de la madurez, entonces sucede lo contrario, el recuerdo obra más activamente que el suceso mismo porque, entretanto, la pubertad ha ampliado sobremedida la reaccionabilidad del aparato genital. Esta relación invertida entre el suceso real y su recuerdo parece contener las condiciones psicológicas necesarias de una "repudiación". La vida sexual ofrece, por lo tardío en aparecer la madurez de la pubertad con relación á las funciones psíquicas correspondientes, la única posibilidad existente para dar lugar á esa inversión de relaciones. Las experiencias de la infancia obran posteriormente, por esta causa, como sucesos recientes aun cuando inconscientemente.

Freud agrega al final de uno de sus trabajos: las neurosis son, en último término, perturbaciones de aquellas funciones del organismo que reglan la formación de la libido sexual, y es casi imposible no representarlas como actividades químicas, de modo que reconoceríamos perturbaciones en los cambios íntimos de la esfera sexual cuyo efecto somático ocasionaría las neurosis llamadas "actuales" pero, si á esos afectos se agregan afectos psíquicos, darían por consecuencia las psico-neurosis ó sea la histeria y la neurosis obsediante. Las grandes semejanzas de las neurosis con las intoxicaciones y fenómenos de abstinencia de ciertos alcaloides, con la enfermedad de Basedow y la de Addison, se imponen por lo demás.

No hay que dejar á un lado otros factores que también influyen en la etiología de las neurosis, como ser todo lo que obra perniciosamente sobre los fenómenos sexuales, sea directa ó indirectamente por influencia nociva sobre el estado general. Casi nunca podrán referirse únicamente á un sólo elemento etiológico: las enfermedades de esta naturaleza son el resultado de la sumación de diversas influencias malélicas. Querer referir estas afecciones á la sola influencia de la herencia ó de la constitución, sería cometer un error tan grande como querer atribuir las exclusivamente á la acción accidental de la sexualidad.

Hay dos formas de neurosis obsediante: según que se abra camino á la conciencia sólo el contenido del recuerdo de la acción reprochada ó también el estado afectivo del reproche asociado á él. El primer caso es el de la obsesión típica, en las que el contenido es el que atrae la atención del enfermo. Una segunda forma se generaría cuando es el reproche mismo el que impone su representación en la conciencia: este puede transformarse por otro agregado psíquico en otro afecto penoso y entonces nada se opone á que se haga consciente el afecto substitutor. De esta manera se transforma el reproche (del acto sexual de la infancia) con facilidad en vergüenza (si otro lo llegase á saber), en ansiedad hipochondriaca, (por las posibles consecuencias de ese acto para el propio cuerpo), en angustia social (por la condenación social de su culpa), etc., etc.

Al lado de estas formas podríamos colocar una tercera, la de los actos obsediantes ó ceremonias de los obsediados. El obsediado, tratando de distraerse, se refugia tras de ciertas defensas y recurre á actos ó ceremonias diversas que, efectivamente, en un principio, le sirven de distracción, pero consigue sólo una nueva transposición del afecto y esta vez sobre este acto mismo y así estallan los actos ó ceremonias obsediantes. Pero si tratan de distraerse de la idea obsediante mediante la desviación del pensamiento hacia otras ideas, naturalmente lo más contrapuestas posible, y si lo consigue, estalla la obsesión de cavilar, etc. Esta defensa da nacimiento á las más variadas ceremonias, actos, impulsos y fobias y entre ésta, la idea obsediante y demás elementos constitutivos representantes de la imagen primitiva y su afecto, puede oscilar incesantemente el contenido de la neurosis en una danza macabra de mil formas distintas que restringen la actuación del paciente en mayor ó menor grado.

Freud atribuye el que las obsesiones no sean aceptadas como verdad por los enfermos á que, conjuntamente con la primera "repudiación", se ha formado el sistema repudiador de la escrupulosidad que también adquiere valor de imposición: la seguridad que se impone de haber vivido moralmente durante el período de "defensa lograda", y que sigue á aquella, hace imposible que se le dé crédito á un reproche del cual pueda derivarse una obsesión. La imposición de que aquí se trata, nada tiene que hacer, hablando en general, con su reconocimiento por la creencia y no debe confundirse tampoco, con la fuerza ó intensidad de una idea. Su carácter estriba, ante todo, en la imposibilidad de disipación por la actividad psíquica consciente y este carácter no experimenta modificación alguna, aun cuando la idea, á la cual está asociada la imposición, se haga más fuerte ó más débil. La verdadera causa de la inaccesible de la obsesión ó de sus derivados, sólo se debe á sus relaciones con el recuerdo "repudiado" de la temprana infancia, puesto que, si se consigue

hacer consciente á éste, como en efectividad es posible, entonces se acaba toda impresión.

Esta teoría de las psiconeurosis de Freud no ha sido emitida desde un principio en la forma que la he descrito. Ha sufrido modificaciones substanciales conjuntamente con el método psicoterápico ó "psicoanalítico", como lo llama el mismo autor, á que ha dado origen; han evolucionado en el transcurso de los años de tal forma, que se han ido completando mutuamente: el "psicoanálisis" ha suministrado continuamente el material comprobante de la teoría y también el material sobre el cual se basan las modificaciones sucesivas que el autor ha ido haciendo en aquella. Del mismo modo, con las variaciones en la concepción de la teoría, ha ido variando, en partes más ó menos importantes, el método curativo que de ella desprende, y su historia está de tal manera ligada con la de la evolución de la teoría, que se hace materialmente imposible mantenerlas separadas en su estudio. Por eso es que tanto Freud como los autores que de ellas se han ocupado han preferido el método de descripción evolutivo, del cual he querido desprenderme en esta ocasión, con el objeto de hacerla más comprensiva.

El método psicoterápico, tiende á eliminar las amnesias, y, como dice Freud, "cuando todas las lagunas de la memoria hayan sido rellenadas y todos los enigmas de la vida psíquica hayan sido aclarados, se hace imposible la continuación del estado mórbido y aun su renovación. Podríamos expresarnos de otra manera: habría que hacer retroceder todas las imágenes "repudiadas" y que tengan atingencia á ese estado enfermizo, el método remueve la activación deletérea de las imágenes generadoras primitivas abriéndole camino á su estado afectivo "entrapado" para que se disipe por la expresión por la palabra de ellas y las vuelve á la conciencia primera, para su corrección por asociación á otras ideas.

Freud coloca á su enfermo con este fin en decúbito dorsal sobre un diván, mientras que él se coloca sentado en una silla detrás de él, de modo de no ser visto. Evita cuidadosamente toda manipulación ó movimiento que pueda ser interpretado por el paciente como manipulación hipnótica; tampoco les exige cerrar los ojos y les ruega tomar una posición la más cómoda posible y de modo que no haga contracción muscular alguna para mantener la posición tomada, lo mismo que de no exponerse á otra impresión sensorial que lo distraiga de la concentración de su atención sobre su propia actividad psíquica, que es lo que persigue. Les pide, en seguida, la relación de su enfermedad, insistiendo muy especialmente en que sea muy detallada y que á la vez le vayan confiando todo lo que les vaya pasando por la mente, aun aquello á lo que el enfermo no le dé importancia alguna, que crea superfluo ó falso de sentido. Insiste, sobre todo, en que no dejen de comunicarle ningún pensamiento, por serles penoso ó les excite la vergüenza. Con esto se persigue reunir

un material de ocurrencias y pensamientos involuntarios que, generalmente, se perciben como perturbadores y que, bajo condiciones normales, se rechazan, pues se atraviesan en la relación coordinada que se trata de hacer. Ya en la relación de la historia de la enfermedad se pueden notar las lagunas que la memoria presenta, sea que los acontecimientos hayan sido olvidados en efectividad, ó sea que la relación cronológica entre ellos ó la de causa y efecto se presenten enmarañadas, de modo que ofrecen efectos incomprensibles. Sin amnesias de ninguna especie, agrega Freud, no hay historia de ningún enfermo neurótico. Si, ahora, insistimos en el paciente de llenar las lagunas de la memoria por un trabajo esforzado de su atención, se nota que las ocurrencias que se presentan son rechazadas por él con todos los medios que su crítica le pone al alcance, hasta que por fin siente verdadera desazón cuando el recuerdo se presenta. De esta experiencia deduce Freud que las amnesias son el resultado de lo que ha llamado "repudiación" y, como causa de ésta, esas sensaciones de desagrado. Las fuerzas psíquicas que acaorean esta "repudiación" cree él reconocerlas en la "resistencia" que se levanta contra la reposición de ellas.

Este acto de la "resistencia" ha llegado á ser uno de los fundamentos de su teoría. Esas ocurrencias que, bajo mil pretextos, se trata de rechazar, las considera como derivadas de las imágenes rechazadas, como producto desfigurado de esas imágenes á consecuencia de la resistencia que se opone á su reproducción. Cuanto mayor la resistencia, tanto mayor es esa desfiguración; y justamente en estas relaciones de las ocurrencias involuntarias con el material psíquico repudiado descansa su valor para la técnica terapéutica. Si llegáramos á tener un procedimiento para llegar de las ocurrencias hasta lo repudiado, de las imágenes desfiguradas hasta las imágenes reales comprendidas en la amnesia, podríamos hacer llegar á la conciencia lo que antes era inconsciente.

Con este fin ha ideado Freud su arte especial de interpretación de esas ocurrencias; con el cual, no sólo elabora los pensamientos involuntarios que recoge en esas sesiones de confidencias, sino que también sus sueños, á los que considera como la puerta de acceso más directa para llegar al conocimiento de lo inconsciente, los actos involuntarios como desordenados que se presentan como síntomas del mal y, por fin, los yerros de su vida diaria, como ser los *lapsus linguæ*, las equivocaciones, distracciones, etc. El detalle de este procedimiento nos llevaría demasiado lejos del verdadero objeto de esta comunicación; demás, no son conocidos sino que de una pequeña parte de sus discípulos, puesto que no ha publicado los métodos de que se vale para hacer esas interpretaciones, sino que deben colegirse de las historias de enfermos que en el transcurso del tiempo ha ido publicando. El mismo dice que son una serie de reglas empíricas para reconstruir ese material vuelto inconsciente,

valiéndose, precisamente, de las ocurrencias; de indicaciones sobre cómo hay que interpretarlo cuando las ocurrencias fallan, y, por último, una serie de experiencias recogidas sobre las “resistencias” más importantes y típicas que se presentan en el curso de este tratamiento.

El éxito terapéutico es, hasta cierto punto, un control para juzgar de la veracidad de las suposiciones del sistema de interpretación ó de las declaraciones arrancadas al paciente. Muchas veces no se consigue hacer desaparecer un síntoma á pesar de las confusiones que aparentan ser la causa, pero repentinamente, desaparece el síntoma, cuando se le ha agregado por el paciente un nuevo detalle. Las declaraciones sugeridas por hipnosis no tienen efecto alguno; lo que prueba la gran resistencia de las imágenes repudiadas.

El procedimiento terapéutico que sigue es, más ó menos, el mismo para los casos de histerismo que para los de neurosis obsediante y queda, relativamente, restringido por algunas contraindicaciones formuladas por el mismo Freud. Acepta como muy favorables para este tratamiento los casos crónicos de psiconeurosis con síntomas poco violentos ó peligrosos; desde luego, todas las variedades de la neurosis obsediante y los casos de histeria en los que juegan un rol principal las fobias y las abulias, pero, también, todas las características somáticas de la histeria siempre que no exijan, como la anorexia, una intervención rápida, etc. Condiciones favorables, personales, vendrían siendo la capacidad de un estado psíquico normal en el enfermo; asimismo una cierta proporción de inteligencia natural y de desarrollo ético y una edad que no sobrepase por mucho los cincuenta años. La educabilidad de una persona mayor se hace casi imposible y la masa de material psíquico es tan grande que no puede ser dominado. No son á propósito para esta clase de tratamiento las constituciones francamente degenerativas, tan á menudo concomitantes con estas afecciones.

Freud se ha demorado bastante en su tratamiento, de medio á tres años, para conseguir un éxito favorable y satisfactorio, pero cree que esta duración del tratamiento podrá ser mucho más breve puesto que los casos tratados por él, por razones fácilmente comprensibles, han sido especialmente rebeldes y crónicos.

La sola exposición de este método y las dificultades, aparentemente sin fin, que presenta, bastarían para desistir de emplearlo, si no fuera por que el método aplicado á medias ya es suficiente, en un gran número de casos, para traer una notable mejoría del estado general psíquico del paciente, aun cuando puedan seguir persistiendo síntomas que, por su poca acentuación, no aparenten enfermedad y no lo inutilicen para la sociedad. Es este último método incompleto el que nosotros hemos aprovechado y con éxito que nos ha asombrado por su eficacia, para tratar casos rebeldes de neurosis obsediante, siempre que reúnan las

condiciones de inteligencia, normalidad y de carácter, edad, etc., que estima Freud como los más á propósito para ser sometidos á este sistema de psicoterapia.

Cosa curiosa: en la neurosis obsesional, el núcleo de imágenes albergadas en la subconsciencia es mucho más fácilmente abordable que en la histeria; lo que indudablemente se debe á que todos los cambios del estado afectivo han permanecido en las esferas psíquicas que las relaciones entre excitación psíquica é intervención somática se conservan intactas. Esa accesibilidad de la subconsciencia en estos casos nos ha sido muy provechosa. Nos ha sucedido el caso que dos sesiones de confidencias y explicaciones que no han llegado á una hora de duración, hayan bastado para hacer desaparecer obsesiones rebeldes á todo otro tratamiento.

El sistema ó método seguido, no ha sido idéntico al empleado por Freud. Nos hemos limitado, basándonos en esa accesibilidad de las imágenes repudiadas, después de hacer comprender al enfermo las enormes ventajas que le aportaría la sinceridad y confianza ilimitada para con el médico, á pedirle la relación muy sucinta de su afección, sea á solas ó en presencia de otra persona acompañante del paciente, de su entera confianza y que hayamos considerado, por nuestra parte, suficientemente inteligente. La relación aparecía siempre interrumpida por lagunas en la memoria del enfermo y siempre se le pidió ejercer todo el esfuerzo de atención de que era capaz para llenarlas. Siempre dimos especial importancia á poner en claro las relaciones que existían entre las obsesiones presentes y las que no preocupaban ya al paciente, explicándole nosotros las asociaciones que tenían y, si había lagunas que habíamos supuesto que debían existir, por no encontrar esas relaciones que el conocimiento de los estudios de Freud y sus discípulos nos imponía nos eran traídos por el enfermo en la sesión siguiente después de uno ó más esfuerzos de memoria que se le pedía hacer á solas, sin impresión sensorial de otra especie, en un momento que el enfermo mismo creyera más á propósito para el fin perseguido, sea por estar mejor de ánimo, encontrarse más lúcido, etc., etc. Avanzábamos de esta manera con mayores ó menores tropiezos, hasta poner en claro toda la historia del mal. Siempre, en los repetidos casos tratados de esta manera, nos encontramos con un trauma de naturaleza sexual acaecido en la época de la pubertad y, precisamente, en todos, corriendo los once años de edad. Todos nuestros pacientes pertenecían al sexo femenino sea casadas ó solteras y de edad que fluctuaba entre los diez y nueve y veinticinco años.

Como se ve, no pasamos más allá en nuestros psicoanálisis que de la época de las fantasías de la pubertad y no alcanzamos á analizar la vida sexual de la primera infancia que, por lo demás, no es

abordable sin el método de interpretación de Freud y, sin embargo, logramos un alivio que en más de uno no fué posible conseguir con los métodos ordinarios de tratamiento.

Hemos cumplido, señores, con un deber, rindiendo en esta solemne ocasión, homenaje á un antiguo maestro y lo hacemos, con tanta mayor satisfacción, cuanto que por sus teorías ha sido atacado con animosidad inusitada; y aun cuando nos mostramos reservados para emitir una opinión propia, se nos ha de perdonar, ya que nuestra experiencia personal no alcanza á abarcar toda la latitud de sus doctrinas.

Pero insisto ante vosotros, que de un atento estudio de las teorías de Freud, teorías basadas en la más escrupulosa y paciente observación de hecho clínicos que se pueda exigir, podréis cosechar mucho, muchísimo que puede favorecer á vuestros enfermos.

De sentir es la falta de una exposición detallada y puesta al día de la doctrina, uno de cuyos fascículos nos ha ocupado este momento. El desparramamiento de las diversas partes de que se compone aquella en distintos estudios, se agrega á la dificultad, bien grande por cierto, de comprensión de la materia, y la confusión se hace mayor, por las modificaciones que han ido experimentando los diversos problemas y concepciones de que se compone. Agréguese á todo esto el idioma, estilo y forma de esas publicaciones, y se tendrá la clave de los móviles que nos han inducido á emprender la labor para presentaros esta compendiada exposición de una parte de la doctrina. Que esa doctrina merece ocupar vuestra atención, nos lo prueba la efectividad de sus frutos que se deducen de la condensada relación que hacemos de los resultados de nuestra propia experiencia.

Buenos Aires, en Mayo de 1910.

LA PALIDEZ DE LOS AORTICOS

Por el Doctor LUIS AGOTE

En el cuadro sintomático de las afecciones aórticas ha llamado la atención de los clínicos, el aspecto pálido, á veces lívido de estos enfermos. Para la mayoría de los observadores éste es un signo inseparable, característico, que puede ser formulado como aforismo. Por nuestra parte, sin desconocer ni negar su gran frecuencia en un momento determinado en la evolución de las afecciones aórticas creemos que este concepto, debe encerrarse en proporciones algo más modestas, asociando en cambio, el complejo sintomático, para considerar la importancia que realmente tiene como episodio frecuente y fatal en una época mas ó menos lejana la intervención renal. Mirado desde este punto de vista la palidez de los aórticos es un fenómeno mucho más completo y sugestivo, y por tanto, fuente de importantísimas deducciones clínicas que afectan tanto al proceso evolutivo, como al pronóstico y al tratamiento.

Si este síntoma no escapó á la atención de los observadores, la mayoría limitóse á citarlo, sin entrar á estudiar su patogenia, contentándose, con la mención de algunas hipótesis más ó menos ingeniosas. Entre estas debe citarse la Unchard, aceptada por sus discípulos y reproducida en todos los tratados de patología cardíaca, que sostiene ser causa del fenómeno: "la existencia probable de un espasmo de los pequeños vasos periféricos causado por una irritación refleja de las válvulas sigmoideas alteradas". Rarié. Este espasmo, tiene su carácter principal y extraño, en ser permanente.

Ante la reflexión de estos hechos, este espasmo, lo declaramos sinceramente, necesita aún ser demostrado. Contra su aceptación claman y conspiran numerosas consideraciones sobre las cuales su simple enunciación impone. Cuesta aceptar el hecho de un espasmo de carácter permanente, sin descanso durante toda la evolución de un largo proceso, que tan silenciosamente se inicia en las vasculares, que suele durar años, ción, las condiciones de su aparición, su fisiología patológica, en fin, cuando las válvulas sigmoideas se encuentran perfectamente sanas, no sólo en procesos radicados en el sistema circulatorio, sino también en otros en conexión con éste.

La integridad de las válvulas sigmoideas es un hecho frecuente en los enfermos de aortitis, en el ateroma arterial, en ciertas formas de arterio-esclerosis—la nefritis intersticial por ejemplo—enfermos todos que presentan el aspecto pálido de que nos ocupamos. Que esta integridad valvular no suele ser la regla, en la existencia de este proceso, no invalida nuestra afirmación de la posible y aún frecuente concordancia entre ella y el tinte lívido de los aórticos. Pero hay otros hechos anatómicos y clínicos, que ponen más en discusión la opinión de Unchard y sus discípulos, y es la existencia de muchos aórticos con válvulas insuficientes ó estrechas, y los cuales durante una faz, diremos, de la evolución de un proceso, no ofrecen la palidez anunciada, aunque después al avanzar el ciclo evolutivo y por causas que trataremos de poner en descubierto, ella se establece primero temporariamente, como accidente episódico y después con caracteres definitivos.

Al hacer estas reflexiones recordamos un pintor, que venimos observando desde Octubre de 1904 y cuya sintomatología,—sensación de opresión y palpitaciones en la región precordial, disnea de esfuerzo, insomnio, salto arterial generalizado—traían al comprobar su doble lesión aórtica el recuerdo de las descripciones clásicas; sin embargo, en las muchas veces que requirió asistencia mortificado por los dolores, no tuvo edemas y jamás fué pálido. Su coloración es normal y el análisis de orina no mostraba la presencia de elementos patológicos por alteración de la función renal. Fué igual el caso de un inglés, cuya coloración siempre fué rosada y que como todos estos enfermos habituados á su estado apreciaba su afección por los dolores de la aortitis.

Son hechos éstos, que todo clínico puede comprobar desde el momento que dirija su atención en ese sentido. No han sido comprobados por muchas observaciones siendo de especial mención, por sus condiciones especiales el médico citado, por uno de nosotros (1) por tratarse de un aórtico indiscutible pero que no habiendo franqueado las primeras fases de su cardiopatía lenta, siempre fatalmente progresiva, no presentaba la coloración pálida descrita.

En estos enfermos como en los otros estudiados y cuya cita detallada fuera una redundancia no *había edemas*, las orinas con los caracteres derivados del aumento en tensión, y el análisis de sangre disminuídos los hematíes (término medio cuatro millones) pero compensada esta alteración numérica, por una reacción de defensa en la hemoglobina cuya cantidad existe alrededor de 90 olo, valuada por el procedimiento de Gower.

Es indudable que existen diferencias interesantísimas en el cuadro clínico de las afecciones aórticas, según el sitio de origen y causa de las

(1) Luis Agote.—Las defensas naturales de los cardíacos.

lesiones anatómo-patológicas y según también la evolución del proceso mismo, si las afecciones endocárdicas afectan el órgano central dando nacimiento á una lesión valvular típica, no sucede lo mismo con las localizadas en el vaso aórtico, aunque, más tarde se extiendan hasta los repliegues valvulares. Aquí el ateroma ó la arterio-esclerosis modifica la estructura del árbol circulatorio respetando al órgano central, que interviene secundariamente en el proceso, para mantener por sus modificaciones funcionales el equilibrio de las presiones. De modo, pues, que según sea el punto de partida de la lesión evolutiva y la naturaleza del proceso causante tendremos en el caso de presentarse aisladas cosa que no siempre sucede, la abstención de un término con intervención del otro y viceversa.

Las lesiones de origen endocárdico cuya causa más frecuente es el reumatismo articular agudo por una localización análoga á la que con más frecuencia obsérvase sobre la válvula mitral, límitase en sus primeros momentos á perturbar el funcionamiento regular de las válvulas aórticas sigmoideas. La circulación sólo sufre por contra golpe y por el natural progreso en la entidad. Las perturbaciones viscerales son visibles recién cuando el proceso está muy avanzado y las propias del riñón ofrecen un carácter particular. La emisión urinaria tan elevada en los aórticos no alcanza jamás á la cifra de los nefríticos intersticiales ni á los nefro-cárdicos de que hablaremos luego. Y en cuanto á la depuración de los productos excrementiciales no se observa tampoco la retención de aquellos. El riñón, funciona más bien en condiciones regulares. Claro está que ésta sólo se observa en aquellos aórticos puros, por lo general en muchachos de veinte y tantos años, reumáticos con la localización excepcional aórtica.

Cosa muy distinta obsérvase en las afecciones de origen vascular ya sea por ateroma ó por arterio-esclerosis y aquí es necesario buscar el distinguo entre estos dos procesos tan diversos y que suelen encontrarse confundidos en el lenguaje corriente y distinguirlos no sólo porque así lo exige la verdad científica sino también porque la evolución del proceso aórtico es muy diversa y con pronóstico muy distinto según sobrevenga uno ú otro proceso y localizados ambos en el sistema vascular.

No se trata, por cierto como suelen decir algunos tratados de una diversa localización de procesos análogos, sino por el contrario existen diferencias fundamentales que deben ser fijadas en sus límites precisos, pues en ellas está la solución de la marcha evolutiva de diversos procesos patológicos que erróneamente se atribuyen á cualquiera de ellas. Mientras que el ateroma es una lesión de los gruesos vasos únicamente propia fatal, y compatible con la edad más avanzada, dando lugar al endurecimiento de las arterias por su mineralización, que parece caracterizar

el proceso de la vejez, con la pérdida consecutiva de la elasticidad arterial, factor necesario para la regularización circulatoria, la arterio-esclerosis representa por el contrario un proceso localizado en los pequeños vasos viscerales, los que sufren la transformación fibrosa. Ella trae la perturbación funcional de vísceras con la restricción de su índice funcional por la destrucción constante y progresiva del elemento noble celular, como consecuencia de la deficiente irrigación sanguínea. La arterio-esclerosis, contra lo observado en el ateroma es de una causa, ó mejor causas, extrañas al organismo, mantenida por la autointoxicaciones repetidas, por el abuso de la carne, del tabaco, del café, del alcohol, etc. Puede decirse que ella es función de toxicidad y el ateroma de senectud, diferencias fundamentales que lo explican todo. Y si bien es cierto que ambos procesos pueden encontrarse en el mismo individuo como es lógico pensarlo eso no invalida la conveniencia en hacer una separación que tiene tantos fundamentos como su etiología la señalan.

Ahora bien, á esa definición entre ambos procesos, corresponden iguales distinciones, respecto á la palidez. Ella está ausente en los ateromatosos puros y pueden ser rosados ó simplemente normales. No debe tenerse en cuenta el tinte lívido observado durante el ataque de angina de pecho resultante de la localización de las placas calcáreas sobre la luz de las arterias coronarias, fenómeno pasajero ó terminal cuyo síntoma culminante, el dolor, con tanto verismo fué descrito por *Jaccoud*.

Los arterio-esclerosos, por el contrario, son siempre pálidos y decimos siempre, porque en su primera faz las alteraciones subjetivas que son las que llevan el enfermo al médico, se reducen á molestias á las cuales no se les da importancia (si no hay ningún accidente de los ya sabidos) es cuando comienza la claudicación de las defensas naturales, que generalmente se presentan al clínico, con la sintomatología auscultativa completa. Hay esa primera etapa que *Uchard* ha reunido y especificado en el grupo de los pre-esclerosos y en los cuales no hay síntomas subjetivos de mayor criterio, siendo únicamente el examen clínico, atento y reposado el que pone de manifiesto la futura cardiopatía. Pero llega un momento en que las alteraciones que progresan despiertan síntomas que enseñan al enfermo á observarse—el clínico comprueba la lesión del vaso—pero dentro de ese orden patológico hay armonía de función, los riñones no han sufrido las modificaciones que groseramente traduce la presencia de albúmina en la orina, la anemia que reconoce causas complejas, derivadas de las mismas funciones biológicas alteradas está comprobada por el aumento de la hemoglobina y entonces la coloración de estos sujetos es normal, sufre las variantes fisiológicas que le dan la alimentación, los movimientos, etc., pero no tiene ese carácter predominante que fuera causa, para inspirar un síndrome. Ahora, cuando la

adaptación se rompe y cualquiera de las formas de asistolia descriptas se establece entonces con las alteraciones renales, viene la palidez—el angio espasmo—que unido á la autointoxicación consecutiva, exponen con toda la verdad ponderada, la palidez estable y para nosotros sintomática de gravísimas alteraciones á observarse.

1°.—No todos los aórticos son pálidos.

2°.—Los que lo son, no lo son durante todo el proceso.

3°.—Los ateromatosos no son pálidos y pueden no serlo nunca.

4°. Los artenoculorosos pueden ser ó no ser pálidos. Lo son únicamente cuando existen lesiones renales.

5°.—Los valvulares aórticos—estrechez é insuficiencia son pálidos desde el momento en que las perturbaciones circulatorias afectan el funcionamiento renal.

6°.—La palidez en todos estos procesos débese á que la intervención en el proceso de las perturbaciones renales que arrojan ó permiten la permanencia en la circulación de productos excrementiciales de acción compleja sobre los vasos y sobre la sangre son principalmente vasos constructores y deglobulizadores.

7°.—Mientras el riñón no interviene en esos procesos no hay palidez.

LOS DESCENSOS ESTABLES DEL CORAZÓN

CORAZON VERTICAL

Por los Doctores **LUIS AGOTE** y **LEONIDAS FACIO**

La unidad patológica funcional compatible con la vida ha menester, cuando un órgano cualquiera de la economía ha exagerado ó pervertido sus funciones normales, de la suplencia de los otros órganos, que mantienen su vigor fisiológico, iniciándose este proceso de adaptación por el que más relaciones anatómicas y fisiológicas tiene con el órgano que sufre, y repercutiendo con rapidez más ó menos apreciables, en el organismo todo, hasta constituir ese cuadro de etapa final en que los órganos y sistemas entran en juego, traduciendo la lucha extrema, entre la afección constituida que evoluciona y la vida que decae, agotándose.

Potain enseñó el concepto en la meiopragia. Pero por más que él la aplicó á la enfermedad de Durogiez, como tipo clásico sin duda del interesante fenómeno, la mesopragia es hoy un concepto de palatología general, tan aceptable en aplicarse al hígado, como al riñón como al bazo, como á cualquier otro órgano que habiendo mantenido una lucha tan larga y accidentada, como es capaz de asegurarlo su estado fisiológico anterior, es vencido, repercutiendo entonces el déficit funcional por alteraciones armónicas de función en otros órganos, tanto más manifestas cuanto más sanos estén.

Seguramente, estas reacciones de un órgano sano compensadoras de lesiones de un otro órgano enfermo, son de común constatación en el músculo cardíaco, y es por eso, que en más de un caso como en el asma, hay que fijar en él toda la atención; hay que mantener firme la suplencia como en la neumonía; hay que meditar en él el criterio clínico á fin de detener un proceso como en la arterioesclerosis, que cuando hacen claudicar el estado fisio-patológico de suplencia, traen modificaciones tan graves, incompatibles casi con la vida, que colocan al órgano inicial, del proceso, en un plano tan secundario como insignificante, muchas veces.

Los órganos que ofrecen funciones supletarias, son lugar de modificaciones, en armonía con las causas que las requieren. Limitándonos á suplencias determinadas del músculo cardíaco, que motivan esta comunicación, dos circunstancias se presentan al estudio investigador, que pue-

del sintetizarse: en el aumento, ó mejor dicho, las modificaciones del área cardíaca, y como consecuencias fatales, los cambios de posición.

Serán consecuencias en tales casos, el descenso del choque de $\frac{1}{2}$ punta ó la modificación del choque cardíaco, fácil de apreciar en los adultos, que al tórax normal unen un escaso panículo adiposo, y más fácil todavía en los niños, donde la elasticidad de las partes óseas permite á la inspección, toda su esplendidez.

Por su posición anatómica y sus elementos de sostén, así como por sus circunstancias fisiológicas, el corazón es órgano capaz de ser modificado en su sitio por los cambios de posición. Feliz cualidad ésta, sin duda, para investigar su posición exacta ó buscar su síntoma, y formal advertencia porque indica que el decúbito dorsal, es la posición obligada para establecer límites preciosos. No es el caso de renovar discusiones de pasadas épocas, por eso, concretándonos á lo por nosotros observado, creemos que en los adultos normales el quinto espacio intercostal es con raras excepciones el sitio normal del choque de la punta, en los niños el cuarto, y en los viejos, variable en su espacio comprendido entre el hueco epigástrico (línea mediana ó mejor sagital) y la línea mamaria izquierda unidas en través por el quinto, sexto, séptimo ú octavo espacio intercostal.

Estos latidos cardíacos vistos ó sentidos en el hueco epigástrico, son consecuencias de afecciones viejas á lenta evolución, generalmente localizadas en el aparato respiratorio, ó son la repercusión transitoria á distancia, por excitación del simpático de una afección de cualquier otro órgano alejado (aparato digestivo) que actúa reduciendo el área de la pequeña circulación, y trayendo alteraciones de función en el corazón derecho, cuyo alarmante exponente tan sugestivo para el enfermo, es la insuficiencia tricúspide. Pero estos estados tan interesantes, de repercusión cardíaca, son fugaces, y es menester para ocasionar la fatiga (cosa que pocas veces llega) que los ataques sean tan repetidos como intensos; recién entonces se constituyen estados patológicos del músculo cardíaco, como constancias de gravedad. Pero de cualquier manera estos descensos del corazón, son siempre accidentes episódicos.

No pasa así, porque es otra la evolución en las modificaciones del corazón izquierdo. Y es teniendo en cuenta el concepto dominante, entre la iniciación de las causas originarias en las cardiopatías comúnmente observadas, y ajustándonos á las enseñanzas de Huchard, que cabe ver en las lesiones de origen arterial las causas más frecuentes y fundamentales de los descensos estables del corazón, en una edad temprana ó vieja.

Considerando en conjunto las afecciones vasculares capaces de engendrar cardiopatías, de mantenerlas y aumentarlas, en una causa única acaso pueden sintetizarse: la arterio-esclerosis.

Muy discutido y estudiado este estado del sistema vascular, que en

una época fué confundido con los procesos degenerativos de las arterias (ateroma) ha quedado hoy á pesar de la opinión sabia y respetada de Setulle, todavía unicista, como un estado patológico irritativo de origen tóxico, con tendencia á generalizarse, pero que en un principio se localiza en las arterias de pequeño y mediano diámetro. Teissier, profesor en la universidad de Lyon, emite la idea que la "arterio-esclerosis se inicia á menudo por departamentos vasculares aislados", pero con tendencia á generalizarse, y por lo tanto, quedar jamás localizada. Cualquiera que sea el sitio donde el proceso irritativo se inicie, lo importante es su tendencia á generalizarse, á constituir una afección general del aparato circulatorio, á modificar en un primer instante el estado del corazón, y en el último extremo, las condiciones de vitalidad en todos los órganos.

En los puntegómenos, en una edad temprana de la vida, cuando los procesos de autointoxicación son lentos y progresivos, la tolerancia del organismo para con ellos es grande y firme. De este modo se explica que los arterio-escleróticos traduzcan por lo general en síntomas vagos las primeras sensaciones subjetivas, de una enfermedad estable y constituida de largo tiempo atrás, y que ha traído modificaciones circulatorias tan perfectamente constituidas como tolerables. La tonicidad fisiológica de las arterias, por acción del proceso irritativo generalizado al ser perdida, al volverlas duras, se traduce anatómicamente por un aumento del largo del vaso por esa flexibilidad, que es tan común observar. En los grandes vasos, como la aorta, es el descenso del corazón que revela las mismas modificaciones.

La posición que fisiológicamente tiene el corazón, está mantenida por los grandes vasos. La aorta, acaso, es su más poderoso medio de sostén. Su porción ascendente de tres á cuatro centímetros: su incurvación paulatina hasta constituir el cayado y llegar después á seguir su trayecto sin incurvaciones, hacia la tercera vértebra dorsal; sus relaciones de vecindad que le permiten fácilmente modificar en volumen aún en exceso, como se ve en algunos procesos aneurismáticos, sin sufrir las consecuencias en la compresión, traen fatalmente un alargamiento de ella, cuando su potente capa muscular ha perdido su tonicidad, que hace ya de por sí al corazón ayudado por la fuerza de su peso, asegurar un proceso de descenso estable; y como de este proceso hipertóxico á su vez participa el corazón en su textura íntima, y siendo la lucha cada vez mayor, para mantener el equilibrio circulatorio, el ventrículo izquierdo al iniciar su hipertrofia se adapta paulatinamente á las circunstancias creadas por el vaso aórtico—de la misma manera que la aorta y sus ramas creadas por el vaso aórtico—de la misma manera que la aorta y sus ramas se adaptan cuando el ventrículo impulsa poca sangre—haciendo á cada contracción un desplazamiento inapreciable al principio, que va aumentando cuando las lesiones generales se hacen más profundas, y la meo-

pragia de órganos más cierta, hasta tomar una posición que podemos llamar vertical y donde la punta late en el hueco epigástrico ó en sus vecindades.

Al iniciarse este proceso virilativo arterial, al reducirse el campo de la gran circulación, se inicia también en el órgano central un proceso reaccionario representado en la hiperplasia, y traducido después en la hipertrofia del ventrículo izquierdo, para mantener así, poniendo en juego su fuerza potencial, la integridad normal de las presiones. Observando, entonces, cuando el ventrículo izquierdo está constituido en hipertrofia, el choque en la punta, se la ve confinar por lo general con el sexto espacio intercostal, pero el límite con la línea mamaria excepcionalmente es pasado, más se acerca á la línea mediana, su descenso puede decirse entonces que es vertical, quedando la trayectoria reservada á las dilataciones agudas del corazón derecho, donde la punta es proyectada, cuando son muy intensas, hasta el límite de la línea axilar anterior.

Este proceso hiperplásico primero, hipertrófico después, del ventrículo derecho, trae en una época más lejana, con la hipertrofia lenta y progresiva, regida por las circunstancias consabidas del ventrículo izquierdo, un descenso vertical de la totalidad del músculo, facilitado por las circunstancias anatómicas en que se encuentran los grandes vasos que le sirven de sostén. Lógicamente, la intensidad de este proceso, está en gran parte subordinada á como se inició; á la resistencia que el organismo ha puesto á su desarrollo; y á los distintos episodios de orden patológico de que ha sido tributario el enfermo, al luchar en los distintos actos á que ha sido sometido, en las pruebas diarias á que la vida obliga.

No se oculta á nuestro espíritu, que muchas veces, al limitar el corazón en sujetos portadores de procesos de la índole del que nos ocupa, se tropieza con dificultades serias, cuando el enfisema en la parte anterior de los pulmones es abundante, y la percusión, el método práctico para limitar el área cardíaca, se hace un problema serio si no se acompaña, por parte del sujeto, de posiciones adecuadas.

En esos casos, después de marcar los datos dados por la percusión el sujeto en decúbito dorsal, conviene aprovechar el fácil desplazamiento del corazón, según las posiciones más ó menos variadas que se le den al cuerpo, percutiendo al mismo tiempo los límites de anterior marcados, á fin de utilizar las variaciones del ruido percutorio escuchado. Casi nunca es menester llegar á las posiciones forzadas; bastan los desplazamientos del tórax hacia adelante y hacia los costados, para obtener el objeto deseado.

Entre las muchas que podríamos citar, como pruebas testimoniales de nuestra tesis, elegimos dos, sacadas de los archivos de la sala VIII del hospital Rawson. Van acompañadas de sus correspondientes radiografías, y se trata de procesos crónicos, que han tardado años en evolucionar,

procesos de autointoxicación lenta á especial repercusión en los tejidos elásticos y constituyentes de la decadencia del órgano todo, y acaso, más sensible en el aparato circulatorio y órganos de la respiración, por ser los de más continuo trabajo y estar más expuestos á cambios circunstanciales el uno, y á vulnerabilidades externas el otro.

Es el primer caso á citar, un sujeto argentino, de 53 años, dedicado desde su juventud á trabajos rurales, y, sin otros antecedentes que ser alcoholista moderado é indiferente, y constipado habitual.

Su enfermedad actual, es consecuencia de su constipación, cada vez más acentuada por el hábito y que había llegado paulatinamente á constituir con síntomas alarmantes para el enfermo (dolor, anorexia, etc.) un bolo fecal ocupando el colón trasverso y descendente. Se instituye el tratamiento clásico, obteniéndose al poco tiempo el resultado perseguido. Al examinar clínicamente los órganos de este enfermo, nos fué dado encontrar en el aparato cardio-vascular, síntomas de una afección vieja, generalizada, y que por su evolución lenta y progresiva, era tolerada sin mayores inconvenientes por el momento, sus arterias superficiales, flexuosas, resistentes al tacto, círculo grasoso de Peter, salto arterial generalizado, fácil de observar en este sujeto flaco, en que las partes óseas, así como los relieves musculares, hacen relieves netos.

El corazón en descenso vertical, palpándose la punta en las vecindades del hueco epigástrico, á la altura de la octava costilla, dando á la percusión un área de que da fácil idea la radiografía.

En este arterio-escleroso, hay un proceso de auto-intoxicación muy lento, lentísimo, datando de muchos años, iniciado por el abuso de la carne y del alcohol, principalmente de la carne, casi único alimento de los naturales de nuestra campaña, y agravado por la constipación que el sujeto, en su despreciativa ignorancia, no trató de combatir.

El otro caso es también un campesino, de 58 años de edad, soltero, sin herencia mórbida, tuvo en su edad juvenil blenorragia, resfrios fuertes y frecuentes, con tos continuada largo tiempo. Presenta en su cuerpo y cara, cicatrices producidas por heridas de bala, consecuencias de varias luchas de armas, en que había sido actor. Es alcoholista indiferente.

Su enfermedad actual data de tres años, según dice, iniciándose por disnea y tos, acompañada esta última de abundante expectoración, especialmente al despertar y abandonar el lecho. En fin, para abreviar, hecho el examen clínico se comprobó una bronquiestasia, tal cual en épocas lejanas en estudio magistral, después de exponer sus vacilaciones, la enseñaba Trousseau.

Al examen del aparato circulatorio anotamos lo siguiente: en el cuello éstasis venenosas, arco senil, salto arterial visible en las arterias lejanas. A pesar de ser un sujeto flaco no se palpa la aorta, ni es dila-

table por la percusión (signo de Merchewyski). El choque de la punta visible y palpable al nivel del octavo cartílago costal izquierdo. A la percusión, el límite superior al nivel del cuarto cartílago costal, la matitez trasversa á la derecha, dos traveses de dedos por fuera del esternón; en el costado izquierdo hasta el sexto cartílago costal, dos traveses de dedos aumentando tres al nivel del choque de la punta. Matitez absoluta de un través de dedo de área, por arriba de la punta. A la auscultación, los tonos pulmonar y aórtico sordos y lejanos, se escuchan á uno y otro lado del esternón, pero á la altura del cuarto cartílago costal. El tricúspide á lo largo del esternón. El mitral en el sitio de la punta más intenso que los otros y decreciendo á medida que se aleja la auscultación, hácia el espacio de Traube y mamelón izquierdo.

No estando representada por la arterio-esclerosis la causa originaria, los desplazamientos del corazón ó representan anomalías congénitas ó son accidentes episódicos. Significan una hipertrofia cardíaca total. Así el corazón derecho puede dilatarse ó hipertrofiarse en los asmáticos, dando el sintoma alucinante, pero esto no es prueba para reconocer una hipertrofia real existente en el corazón izquierdo, que aunque no sea tan marcada, no deja por ello de ser cierta.

La mayoría de los clínicos que siguen la escuela del gran Potain, al considerar las alteraciones del ritmo y describir el ruido de galope, hacen la disociación en galope del corazón izquierdo, las más veces sintomático de afecciones renales, y galope del corazón derecho **sintomático** de afecciones gástricas. Huchard se ha revelado ante este concepto dualista, enseñando un ruido de galope del corazón, aunque más predominante en una mitad que en otra de la cavidad cardíaca. Huchard en apoyo de su tesis, cita una interesante observación en que consultado Potain, comprobó con su autoridad indiscutible un ruido de galope que diagnosticó del corazón derecho. Poco tiempo después se comprobó que se trataba de una nefritis intersticial. Pero el hecho importante, es que el músculo cardíaco entero estaba en hiperfunción.

CONCLUSIONES

1.°—Los descensos del corazón, por dilatación ó hipertrofia de sus cavidades, cuando la causa originaria es pasajera, son accidentes episódicos y no afectan un carácter definido, variando su modo de ser, en relación con el obstáculo más ó menos grande, que motiva el desequilibrio circulatorio.

2.°—Las grandes modificaciones fisiológicas, que traen descenso estable del corazón, son ocasionadas por procesos de lenta evolución, que se inician en una edad temprana, y hacen notar su acción en la época en que la vida comienza á declinar, cuando los intercambios biológicos disminuyen y con ellos, la constipación general.

3.º—Estos procesos pueden sintetizarse en la arterio-esclerosis; ella trae por las modificaciones vasculares que produce, un descenso gradual de músculo cardíaco, cuya punta confina con el hueco epigástrico.

4.º—El corazón, al final en este proceso, toma una posición definida, que considerándolo en relación al diámetro vertical torácico puede llamarse por similitud y ajustándose en todo al verismo de los hechos: *corazón vertical*.

Mayo de 1910.

El Cáncer en el Uruguay

Por el Doctor CARLOS BUTLER

Ex - Jefe de Clínica de la Facultad de Montevideo

El problema del cáncer es hoy día algo que preocupa seriamente á las sociedades europeas, por razones diversas y de gran importancia. En efecto, la mortalidad absoluta y proporcional progresiva que presenta, se une á la poca eficacia de los agentes terapéuticos que poseemos para combatirlo, haciendo que este enemigo universal nos bata cada vez con más éxito y llegue triunfante hasta nuestras mejores trincheras.

Las estadísticas, de todos los países y de todas las ciudades, que se ocupan del cáncer, nos demuestran que el número de defunciones por cáncer, va en un aumento que, hasta el presente, nada puede detener.

Y bien, ¿cómo se puede explicar? Creemos que la mejor explicación es la de que la lucha contra el cáncer ha sido y es nula hasta ahora en la mayor parte de los países y en los menos, deficiente. Y si esta lucha no existe ó es tímida ó deficiente es porque no se ha podido demostrar de una manera terminante el origen parasitario de la afección y su contagiosidad.

Pero, si el acuerdo no existe en cuanto á la patogenia del cáncer, debemos acaso esperar para tomar medidas de profilaxis que garantan á la sociedad contra él, hasta que llegue el día de la confirmación para la teoría parasitaria ó para la teoría celular? ¿Acaso no es lo mismo para sus efectos, que se trate *hidátida carcinomatosa* de Adams, del bacilo de Scheurlen, del diploco de Manfredi, del bacilo del linfadenoma cilo de Scheutlen, del diplococo de Manfredi, del bacilo del linfadenoma de Delbea, del micrococo neofarmans de Doyen, de una coccidia, de un blastomicete ó de la misma célula neoplásica con *hidátida* en elemento infectante?

No puede tener razón Roux al afirmar, con toda su autoridad, que puede tratarse de uno de los microbios aún invisibles, como el del epiteloma de las aves, afección producida por un microorganismo que no es detenido por los filtros?

Pero, no es nuestra intención engolfarnos aquí en la vasta discusión de las teorías patogénicas, sino ser lo más conciso posible, tal como se requiere en trabajos á presentarse á certámenes de esta naturaleza. Bástenos saber las semejanzas del cáncer con otras enfermedades infecto-

contagiosas y los datos demográficos (1) que acusan una mortalidad absoluta y proporcional, en aumento constante, que debe preocuparnos seriamente.

El Uruguay presenta desde el año 1894 hasta el año 1905, la población, el número de defunciones generales y por cáncer (según clasificación de Bertillon) indicadas en el siguiente cuadro:

(1) Algunos datos demográficos pertenecen al Resumen de Estadística Municipal que dirige el Dr. Joaquín de Salterain.

Población, defunciones generales y defunciones por cáncer, del año 1894 á 1905

A Ñ O S	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905
Población de la República.....	776,314	792,800	818,843	840,725	863,804	883,308	906,126	964,577	990,158	1,018,905	1,038,086	1,071,282
Defunciones generales.....	13,843	12,119	12,775	12,222	12,452	11,449	12,878	12,504	13,419	13,979	11,515	13,612
Cáncer	340	330	411	401	481	465	423	445	481	591	531	587
De la cavidad bucal.....	11	9	15	10	6	7	12	25	15	20	16	41
Del estómago é higado.....	143	136	172	151	190	203	187	207	223	280	280	282
Del peritoneo, intest. y recto.....	4	8	7	10	13	18	10	35	42	35	42	38
De los órganos genitales de la mujer.....	36	41	55	46	49	48	35	57	45	58	49	52
De la mama.....	—	—	—	—	—	—	—	5	10	12	15	12
De la piel.....	—	—	—	—	—	—	—	3	1	2	—	11
De otros órganos y no especificados.....	143	133	162	181	214	192	170	163	145	94	123	151
Otros, tumores (exclusión de los órganos genitales de la mujer).....	22	11	17	21	32	48	68	36	35	35	21	43

Mortalidad por cáncer en la República por cada 10.000 habitantes y con relación á la cifra de mortalidad general:

Año	1894	sobre 10.000 habitantes	4.38	sobre la mortalidad general	2.46
»	1895	—	4.54	—	2.89
»	1896	—	5.02	—	3.25
»	1897	—	4.77	—	3.28
»	1898	—	5.57	—	3.87
»	1899	—	5.25	—	4.10
»	1900	—	4.52	—	3.30
»	1901	—	5.13	—	3.96
»	1902	—	4.85	—	3.58
»	1903	—	4.92	—	3.68
»	1904	—	5.11	—	4.61
»	1905	—	5.20	—	4.31

Resulta como coeficiente medio de mortalidad por cáncer por cada 10.000 habitantes en la República del Uruguay, 5.10 y con relación á la mortalidad general 3.60.

Veamos ahora el lugar que ocupan estos coeficientes con relación á los de otros países.

Porción de defunciones por cáncer sobre 10.000 habitantes y con relación á la cifra de mortalidad general en varios países:

Francia (1895-98).....	9.8	sobre 10.000 habit.	4.6	sobre la mort. general	
Suecia (1887).....	9.5	—	5.4	—	—
Inglaterra (1896).....	7.6	—	4.3	—	—
Sajonia (1876-1885).....	6.9	—	4.3	—	—
Holanda (1888).....	6.5	—	4.2	—	—
Italia (1888).....	6.1	—	3.9	—	—
Uruguay (1894-1905).....	5.1	—	3.6	—	—
Tasmania (1891).....	5.0	—	»	—	—
Austria (1887).....	4.8	—	3.6	—	—
Estados Unidos (1890).....	3.4	—	2.4	—	—
Nueva-Zelanda (1891).....	4.4	—	»	—	—
Brasil (1894-95).....	0.41	—	0.46	—	—

Como puede verse nuestros coeficientes se aproximan á los de Tasmania y Austria, llamando la atención la diferencia que presentan con los del Brasil, á pesar de tratarse de un país limítrofe.

Ahora haciendo el mismo estudio con respecto á la ciudad de Montevideo, encontramos las cifras que indican el cuadro siguiente:

Población, defunciones generales y por cáncer, en Montevideo y su departamento, del año 1894 á 1905

A Ñ O S	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908
Población de Montevideo.....	255,225	258,960	261,482	246,830	261,704	265,572	268,334	273,065	276,034	278,833	280,018	288,533	307,482	309,964	313,016
Defunciones generales.....	4,024	3,861	3,965	3,583	3,980	3,302	4,267	4,274	4,466	4,532	4,639	4,402	5,042	4,980	4,822
Cáncer.	149	175	201	223	257	273	295	261	252	261	280	339	347	385	364
De la cavidad bucal.....	8	6	12	4	8	8	4	16	10	10	7	33	16	14	16
Del estómago ó hígado.....	62	74	76	88	101	113	88	98	103	164	155	177	176	219	196
Del peritoneo, intest. y recto.....	—	4	8	9	9	13	5	21	29	21	24	23	27	22	20
De los órganos genitales de la mujer	19	28	35	22	28	30	22	29	23	32	27	28	31	34	36
De la mama.....	—	—	—	—	—	—	—	4	8	8	11	8	13	11	9
De la piel.....	—	—	—	—	—	—	—	3	1	1	—	7	8	10	8
De otros órganos y no especificados.....	60	63	75	100	116	114	86	90	78	55	56	44	76	75	79
Otros tumores.....	15	6	8	13	19	22	40	22	29	27	10	19	25	14	14

Mortalidad por cáncer en Montevideo sobre 10.000 habitantes y con relación al número de defunciones generales:

Año	1894	sobre 10.000 habitantes	5.84	sobre mortalidad general	8.70
»	1895	—	6.78	—	4.24
»	1896	—	7.70	—	5.03
»	1897	—	8.82	—	5.60
»	1898	—	9.73	—	6.45
»	1899	—	10.30	—	7.00
»	1900	—	7.64	—	4.81
»	1901	—	9.56	—	5.51
»	1902	—	9.13	—	5.67
»	1903	—	10.56	—	6.42
»	1904	—	9.68	—	6.04
»	1905	—	11.37	—	7.70
»	1906	—	11.33	—	6.88
»	1907	—	12.45	—	7.73
»	1908	—	11.62	—	7.55

De estas cifras resulta como coeficiente medio de mortalidad por cáncer por cada 10.000 habitantes en Montevideo 9.50 y con relación á la mortalidad general 6.02.

Proporción de defunciones por cáncer sobre 10.000 habitantes en varias ciudades:

Boulogne-sur-mer.	17.5	Albardeen.	8.9
Rouen.	16.9	Bremen.	8.0
Nancy.	15.9	Boston.	7.9
Orleans.	15.1	Buenos Aires.	7.7
Lyon.	14.5	Hamburgo.	7.6
Dijou.	14.0	Londres.	6.8
Paris.	11.8	Baltimore.	6.5
Chichester.	11.8	New-York.	6.2
Canterburv.	11.3	Glasgow.	6.1
Copenhague.	10.9	Berlín.	5.7
Bordeaux.	10.3	Filadelfia.	5.5
Montevideo.	9.5	Wáshington.	5.0
Cambridge.	9.5	Río de Janeiro.	2.8
Buckingham.	9.4	S. Paulo.	2.5
Edimburg.	9.3	Bahía.	1.9

Montevideo es, pues, la ciudad americana que presenta un coeficiente más elevado, entre las que figuran en este cuadro. Y tanto en Montevideo como en el Uruguay se observa la falta de paralelismo entre el aumento de población, de defunciones generales y de defunciones por cáncer. En efecto, mientras que las dos primeras cifras aumentan poco relativamente, la última crece á más del doble, como puede verse aproximadamente por el cuadro siguiente:

Otro dato digno de observarse es el enorme predominio de los cánceres del estómago é hígado, sobre los de otras regiones. Siguen por

orden de frecuencia los de los órganos genitales de la mujer, del peritoneo, de la cavidad bucal, de la mama y de la piel.

¿Se puede atribuir esto, como se pretende, al régimen carnívoro? Creo que no, ó que por lo menos poca importancia tiene, pues en nuestro país, es en la campaña donde más carne se come y es allí donde el coeficiente de mortalidad por cáncer es más bajo, siendo en cambio mucho más elevado en Montevideo, donde se usa bastante como alimento la verdura y el pescado. También vemos que algunas ciudades europeas: marítima presentan, como Boulogne-Sur-mer, un coeficiente de 17.5 por cada 10.000 habitante, siendo en ellas la alimentación por la carne relativamente escasa. Se ha pretendido en estos últimos tiempos que el pescado tendrá cierto rol en la producción del cáncer, lo que parecería cierto en los casos citados, pero en cambio tenemos ciudades como Río de Janeiro y Bahía, que están sobre la costa del mar y en donde la alimentación por pescado tiene que ser importante, presentar un coeficiente bajísimo.

Pero lo que se desprende de nuestro trabajo como un hecho innegable y alarmante es el aumento progresivo del cáncer. Si unimos á ésto la llamada herencia del cáncer, la existencia de focos endémicos y de epidemias, de casos (Quelliot, Shattock, Ballance), de calles, de pueblos (P. Lucas-Championeri, Arnaudet, Rebulet, Manichon, etc.) ó de barrios en las ciudades (Fiessinger), donde el cáncer hace continuamente numerosas víctimas, podemos pensar en la posibilidad de su contagio. Y siendo posible el contagio, siendo esta tal vez una de las causas que explica el aumento incesante de dicha enfermedad, es necesario que los congresos aconsejen y que las autoridades nacionales dicten las medidas de defensa contra ese mal universal.

Resultan pues de este breve trabajo las conclusiones siguientes:

1.º—El Uruguay es de los países americanos que presenta un coeficiente de mortalidad por cáncer más elevado, siendo éste mayor en Montevideo que en el resto del país.

2.º—Los cánceres del estómago é hígado y órganos genitales de la mujer son los más frecuentes.

3.º—El número de defunciones por cáncer en el Uruguay, como en los demás países, acusa un aumento constante.

4.º—Es de suma necesidad para los países americanos constituir ligas científicas contra el cáncer, que se dediquen al estudio de su etiología, patogenia, tratamiento y profilaxis.

Montevideo, Mayo de 1910.

Carlos Butler.

PARÁLISIS GENERAL EN EL URUGUAY

Por el Doctor E. LAMAS

No entraré en el presente trabajo á hacer un estudio de la parálisis general, de su historia y de sus síntomas, porque la enfermedad de Bayle ha sido y es magistralmente descripta por sabios autores. Sólo me concretaré á pasar en revista las distintas formas de la misma, que han recorrido nuestro Manicomio y diferenciarlas de otras afecciones, que por sus causas y por sus síntomas pueden confundirse con ella; valiéndome para el efecto de otras tantas historias clínicas, que he copiado en la repartición á mi cargo.

Las relaciones de la sífilis con la parálisis general, íntimas é indispensables como dice Fournier, ó una de tantas infecciones que obran sobre el cerebro como defendía el malogrado Jofroy y otras varias entidades de la escuela francesa, guardan en nuestro país vínculos tales que dan la razón al primero de estos maestros, podemos garantizar, de un modo casi absoluto.

Los antecedentes sífilíticos cuando faltan, son siempre sospechosos de defectos de observación, ó de amnesias; y es tanto más verdad lo que antecede, cuando en plena lucidez, sífilíticos indudables niegan todo contagio, basándose en la época, ó casi ninguna sintomatología observada, confundiéndola con cualquier otro dolencia, sin tener en cuenta que la sífilis larvada, la que sin puerta de entrada claramente marcada, sin erupción, sin placas, etc., que hace su entrada furtiva sin mayor ruido, se desquita á la larga de su acción dormida para terminar en la encefalitis!

Y es cosa corriente en nuestra práctica médica, teniendo en vista solamente destellos de infiltración sífilítica, á veces con sólo sintomatología psíquica, hacer el tratamiento específico con la plena seguridad de no equivocarnos; y sin embargo, todo nos ha sido negado por el enfermo y hasta por nuestra investigación. Y en esas formas de sífilis encubiertas, si el médico, como por desgracia sucede muchas veces, no muy práctico en profundizar la observación, asevera que la pequeña úlcera, ó escoriación que desaparece rápidamente, no es sífilítica, entonces el enfermo fundándose en la palabra profesional, no creerá jamás otra cosa, pues así asegura su tranquilidad asesorada por el primer diagnóstico.

Fuera de todas las causas conocidas como factores del contagio, existe entre nosotros un muy importante y que ha hecho infinidad de

victimias. Me refiero al uso del mate, chupando la bombilla, que recorre la rueda en propios y extraños tanto en el fogón de campaña, como en las salas de las familias; y el descuido criminal de los unos, y la ignorancia de los otros, por las causas arriba apuntadas, dan su fruto bien pronto y así vienen más tarde falsa- anginas catarrales, escoriaciones de los labios, cuyo nombre verdadero es el de chancro sifilítico...

Que existan reinfecciones en las parálisis generales como en los sifilíticos antiguos curados ó no, habiendo perdido su inmunidad, explicando así las infecciones sifilíticas posteriores de los paralíticos generales; que, con el descubrimiento de Schaudinn y los reconocimientos actuales de Wassermann y sus discípulos hayamos conseguido el método sero-diagnóstico de la sífilis, que nos permite descubrir no solamente la etiología sino también la patogenia tanto de la sífilis como de la parálisis general, de todos modos decimos, ateniéndonos á las enseñanzas de la Clínica y á los resultados del laboratorio, la necesidad del *Treponema pallidum* se impone, como agente indispensable para la producción de la encefalitis crónica difusa. Es cierto que este no ha podido ser encontrado en el sistema nervioso del paralítico general, ni en el líquido céfalo-raquídeo de los mismos, al menos por los métodos actuales, pero ¿no consistirá como dice Levaditi en que en vez del microbio ejercer su influencia directa, se produce una verdadera toxicosis, con los productos elaborado por estos parásitos? Siendo admisible entonces, que á estilo de lo que pasa en la toxina tetánica y el virus rábico, ganen estas toxinas el sistema nervioso central siguiendo el rayecto de los nervios. De todos modos y hasta nueva orden la parálisis general es "una afección post-sifilítica debida á la acción nociva ejercida sobre las meníngeas, la corticalidad cerebral y los vasos sanguíneos, por algún producto soluble secretado por el *Treponema pallidum*".

En la parálisis generales verdaderamente confirmadas y con antecedentes específicos los netos y los más antiguos, la reacción sífilo-positiva de Wassermann producida por el líquido céfalo-raquídeo, es casi constante; es tanto más marcada, cuanto se trate de un paralítico general más avanzado; la reacción del suero sanguíneo es más débil y falta generalmente.

En las parálisis generales incipientes, ó en las fases de remisión en su comienzo, la reacción del líquido céfalo-raquídeo es más débil y suele faltar; en cambio la reacción del suero sanguíneo es más clara y forma todas las transiciones que relacionan estos casos á los de la sífilis propiamente dicha.

"Los humores de los paralíticos generales, en particular el suero y el líquido céfalo-raquídeo, se comportan desde el punto de vista de la reacción de la desviación del complemento, como el suero de los sifilíticos antiguos; y como ninguna otra enfermedad infecciosa del hombre.

excepto la sífilis, no provoca modificaciones humorales por el procedimiento de Bordet-Gerton-Wassermann y, como por otra parte, estas modificaciones han sido vistas en la gran mayoría de casos de la parálisis general, nos obliga á concluir, que esta reconoce como causa provocatriz una infección específica habiendo hecho su evolución anteriormente". (Levaditi).

Al principio se creyó que la reacción era específica para la parálisis general y el Tabes, pero hoy está demostrado, que en la sífilis cerebral y en algunas otras formas de la alienación mental, el líquido cerebro-espinal puede reaccionar positivamente. Todos los autores están de acuerdo para reconocer que la parálisis general es la que da generalmente más reacciones positivas sea con el suero, sea con el líquido céfalo-raquídeo.

Mientras la sífilis no ataca los centros nerviosos, no cambia notablemente la constitución del líquido cerebro-espinal; pero una vez que esto sucedé, el líquido adquiere propiedades nuevas traduciéndose por un obstáculo bastante claro de la hemolisis. De aquí que siendo la parálisis general, una de las afecciones nerviosas parasifilíticas que alteran en su más alto grado la corticalidad cerebral, origina fácilmente cambios en la constitución del líquido cerebro-raquídeo apreciables sobre todo por la reacción de Wassermann. Podemos pues concluir que aunque esta reacción no es específica para la enfermedad de Bayle, se obtiene bastante frecuentemente con el suero y el líquido cerebro-espinal de los sujetos por esta enfermedad atacados, para que ella pueda ser útil en el diagnóstico de la parálisis general progresiva.

Los resultados actuales nos obligan á concluir (Porges y Meier) que la sero-reacción de la sífilis y de la parálisis general no es debida á la intervención de antígenos y anticuerpos en el sentido habitual de la palabra, y no tienen ninguna relación con el *Treponema pallidum*.

Para el caso especial de la parálisis general se debe admitir que, por causa de la destrucción progresiva é intensa de la corticalidad cerebral, ciertas sustancias que provienen de esta destrucción, se vierten en el líquido céfalo-raquídeo; éste, así enriquecido por principios fácilmente precipitados por los lipoides y coloides en general, se hacen capaces de engendrar la fatigación del complemento á dosis sencillamente inferiores á la del líquido céfalo-raquídeo normal.

Ni el método de Porges, (Emulsión de lesitina), ni el de Klauzner (Agua destilada y con suero) pueden reemplazar el Wassermann, por la inconstancia y no especificidad de los resultados (Parasiti).

La reacción pierde, pues, su especificidad desde el punto de vista teórico; pero conserva un cierto valor práctico para el diagnóstico de la sífilis. Actualmente entra de moda con más ó menos éxito otro descubrimiento de igual índole, "La Sifilina", producto similar de "La Tu-

berculina", conseguido, llevando á determinada temperatura un hígado sífilítico que al destruir el espiroquete deja subsistentes las toxinas elaboradas por éste. De aquí su uso para la oftálmó-reacción que asemejan á los métodos ideados para el diagnóstico de la tuberculosis.

Según la escuela Escocesa (F. Robertson, Jeffery) la meningo-encefalitis sería debida á un microbio difteoide que han llamado "Bacilus Paralyticans". Este bacilus según ellos, lucha por largo tiempo con los leucocitos, tiene puerta de entrada por el pulmón y aparato gastro-intestinal (alcoholismo, sífilis, régimen muy azoado) y, aprovechando la debilidad que produce en el enfermo las dolencias constitucionales, salen vencedores los microbios demostrándolo por ataques congestivos. Según las experiencias practicadas por A. Mario, en exámenes bacteriológicos sobre la orina, tejido nervioso, líquido céfalo-raquídeo y sangre, no ha sido posible encontrar los bacilus descriptos. Sólo ha encontrado en la sangre y en compañía de Mr. Marcheux estropto-baciliar y estofilococcus. Por consiguiente se deduce que el bacilus paraliticans, no es específico en la Parálisis general. Parece ser solamente un epifenómeno, un elemento de infección secundaria; frecuentemente puede ser en ciertas regiones (Escocia) y climas análogos. El medio manicomial puede adoptarse á su desarrollo, sobre todo en los alienados coqueticos paralíticos sin que sea por esto una causa de parálisis general: puede ser sin embargo una de sus consecuencias y una de sus complicaciones frecuentes (ictus); y es bastante interesante el dilucidar esta acción por lo de poderla combatir (suero paralítico de Robertson contra el ictus).

En otros países, expuestos los sujetos á infecciones exógenas profesionales, en que su acción lenta y continua, va minando el organismo basta según ciertos autores terminar en la demencia paralítica. Es lo cierto, que entre nosotros, libres aun de esas causas de intoxicación crónica, no hemos visto tal que suceda. He tenido en la clínica del manicomio un caso en que varios factores combinados han contribuido á acelerar la encefalitis y entre ellos de un modo indudable, la intoxicación crónica por el plomo.

La historia es la siguiente: Luis B., oriental, de 37 años de edad, casado, tipógrafo, con antecedentes hereditarios de alcoholismo en el padre y hermanos y hermanos neuropáticos, y personales tales como la viruela, sarampión, y sífilis, con antigüedad de 17 años.

Al cabo de varios años de haber sufrido estas afecciones y continuando siempre su trabajo profesional en medio de cólicos y de calambres en las piernas, nuestro sujeto, por otra parte inteligente y estudioso, empezó á perder la memoria, con facilidad á debilitarse su inteligencia, para volver nuevamente á recuperarla. Sufría mareos de origen congestivo, disartria por intervalos, indiferencia para la familia, despreocupación, no había auto-crítica. Más tarde y poco antes de entrar en el Ma-

nicomio se hizo alcoholista con síntomas delirantes, insomnio, delirio de persecuciones.

Ingresa en este establecimiento el 22 de Octubre de 1903 donde le observamos. Su examen sometido, da: Cráneo periforme, cara asimétrica, orejas en asa de cesta, bóveda palatina ojival, implantación irregular de los dientes, pupilas midriáticas, ligeramente desiguales. Argil Robertson, temblor fibrilar y en masa de la lengua. Hiperestesia de los miembros y del abdomen, reflejos rotulianos exagerados, estado caquéctico.

Examen psíquico: Locuacidad, estado de satisfacción, sensiblería, delirio de persecuciones, incoherencia. Intelectualidad debilitada ostensiblemente. Memoria anterógrada deficiente. Escolalia, Disartria.

Por las regresiones de su enfermedad y la etiología referida, con un debilitamiento de su inteligencia desde el primer momento, su estado de debilidad física tan marcado, parece el cuadro de la encefalopatía saturnina; más adelante este debilitamiento sale de las vacilaciones del principio para hacerse francamente global y á marcha rápida.

La sífilis cerebral, aun sin localización, especial, ni lesiones diseminadas, ostensibles por disociación de síntomas, podría explicar las regresiones antedichas, por el tratamiento específico que, durante un tiempo se le impuso al enfermo; esto naturalmente al principio. Más tarde la parálisis general se impone. El desfallecimiento intelectual en primer término, oftalmoplegia, disartria, amnesias, etc., lo demuestran claramente.

El diagnóstico á mi juicio es el siguiente: Encefalitis saturnina primitiva, en la que la sífilis y el alcohol toman su parte para transformar la rápida en global.

Otra de las causas que á juicio de algunos autores puede dar lugar á la parálisis general y que yo supongo simple motivo ocasional, el traumatismo, se presenta á veces apurando la evolución de la enfermedad ó despertando las predisposición que la sífilis por un lado y el terreno nervioso ya preparado por otro, contribuye á su estallido.

La siguiente historia clínica pondrá de manifiesto lo que antecede: Faustino N., oriental, 49 años de edad, casado: sin antecedentes hereditarios conocidos. A los 30 años tuvo la sífilis bien comprobada; diez años de su entrada al Manicomio, sufrió un gran golpe, fracturándose dos costillas con pneumonía consecutiva. Ocho años después de este accidente, dióse un fuerte golpe en la cabeza, contra un árbol, quedando desvanecido y despertando con fuerte delirio. Meses más tarde, empezó á hacer un delirio de persecuciones, con depresión melancólica y soñolencia. A consecuencia de un ataque apoplético muy considerable, sufrió una gran congestión del fondo del ojo, quedando amaurotico por tres días. Entró al hospital, de donde lo remitieron al Manicomio en

Agosto de 1905. Su examen somático nos dió signos claros de degeneración, oftalmoplegia interna y externa, reflejos rotulianos exagerados á la derecha, debilitados en la izquierda. Temblor fibrilar y en masa de la lengua, temblor de los músculos peribucales, analgesia de la pierna derecha, sensibilidad normal en el resto del cuerpo. Marcha vacilante, aptitud deprimida. Como síntomas psíquicos. Debilitamiento intelectual, incoherencia, confusión mental, alucinaciones, amnesia anterógrada, disartria.

La señalencia rayando en estupor que presentaba el enfermo, desde los primeros días de su internación fué acentuándose cada vez más: la linfocitosis no era muy abundante pero lo suficiente para indicar la inflamación meníngea. Repitiéndose los ataques apopletiformes y epileptiformes, hasta que falleció en Octubre del mismo año.

Además de los signos somáticos que presenta este enfermo, y que demuestran su generación congénita, los traumatismos sufridos pudieran contribuir en mucho á hacerla también adquirida. Sus delirios así lo demostraban: además, se ve al alcohol contribuir en buena parte á activar este proceso.

En este fondo de degeneración, sífilis y alcohol, el traumatismo sufrido último sobre todo, fué la gota de agua que desbordó y precipitó a nuestro enfermo á una encefalitis de forma galopante, como así lo testimonian los ictus repetidos y el poco tiempo que tardó la enfermedad en evolucionar. Considero pues, el traumatismo en la parálisis general, en la misma categoría que el saturnismo, el alcohol, el surmenage, etc., como agentes exógenos que influyen disminuyendo la capacidad de resistencia cerebral física y psíquicamente.

Vamos á recorrer las formas distintas de parálisis general, eligiendo entre varias, una de cada tipo para su descripción.

Empezaremos por la forma demencial simple, en que la encefalitis intersticial se muestra sin los agregados que le dan en general, la degeneración con sus delirios polimorfos, sus obsesiones é impulsiones, así como las auto-intoxicaciones ó infecciones que bordan á su alrededor un cuadro de síntomas muy frecuentes, pero ajenos en absoluto al proceso en sí.

Leonardo M., oriental, treinta y ocho años, casado, entró en nuestro Manicomio el 16 de Septiembre de 1903, con antecedentes hereditarios muy cargados: una hermana alienada, tíos paternos y maternos ídem. Sífilis, ataques epileptiformes desde hace un año, frigidez, cambio de carácter muy notable, amnesia anterógrada acentuada, indiferencia hacia la familia, despreocupación moral, distracciones significativas: tomaba un carruaje, sin acordarse que no tenía dinero para pagarlo. Signos somáticos de generación: signo Argill Robertson invertido, reflejos patelares disminuidos, sobre todo del lado derecho; debilitamiento inte-

lectual muy marcado, disartria, estado general de satisfacción; no hay alucinaciones ni delirios. Este enfermo á quien sólo se le ha hecho un tratamiento higiénico, libre de toda enfermedad intercurrente, permanece aún en el establecimiento á pesar de los años transcurridos, demostrando la influencia directa de las auto-infecciones é intoxicaciones de las congestiones, etc., con el rápido desenlace de la parálisis general.

Aquí sólo ha predominado la forma demencial á pesar del fondo de degeneración que existe; la evolución natural y fatal ha sido puesta en evidencia por la disminución paulatina de la inteligencia, habiendo llegado actualmente á ser una máquina en que sólo las funciones vegetativas predominan, habiendo muerto toda luz en su cerebro.

Continuemos con otras de las formas que se presentan más comúnmente en la parálisis general, sobre todo en el hombre.

Eduardo P., italiano, 37 años, soltero, marino. Antecedentes hereditarios: abuelo muerto de hemorragia cerebral, tío abuelo, alienado, madre histérica: durante el embarazo padeció de crisis nerviosa. Antecedentes personales, no ha habido enfermedad de tomarse en cuenta hasta los 19 años que contrajo la sífilis. Muy inteligente y estudioso; á los nueve años ganó una medalla en el colegio, á los 23 comandó un buque, después de un examen brillantísimo. A los 33 años empezaron á notarse los primeros síntomas de su trastorno mental, por incorrecciones en su proceder, que hacían comprender un debilitamiento intelectual y moral muy acusado. Excesos genitales, delirio ostensible de grandezas acompañado de gran excitación; locuacidad, impulsiones é irritabilidades que obligaban á la familia á recluirlo en el Manicomio el 27 de Marzo de 1903.

Su examen somático nos mostró: Cráneo y cara simétrica, temblor en masa de la lengua y de los músculos de la cara. Oftalmoplegia completa, sensibilidad bien, reflejos exagerados del lado derecho, disminuidos del izquierdo. Paraplegia, actitud de bonhomía.

Su examen psíquico nos indicó: debilitamiento intelectual muy acentuado, amnesia absoluta, insomnio, ideas de grandezas y ligeras de persecuciones, erotismo. Conserva de su vida inteligente y estudiosa el capricho de guardar libros debajo de la almohada y hasta que no se los dan, no querla conforme. La marcha fué rápida, aumentando la intensidad de los síntomas, hasta que una enfermedad intercurrente (neumonía) terminó con la vida de nuestro enfermo.

Este caso adelantado de parálisis general en que no falta ningún síntoma, con delirios polimorfos que acusan ser fruto de una degeneración indudable, es una muestra de las formas de excitación maniaca que ha predominado siempre pura desde los comienzos de su encefalitis.

Pasemos á otra forma. Francisco P., italiano, 38 años, casado, sin antecedentes hereditarios conocidos. No se le conocen enfermedades

anteriores hasta los 24 años que tuvo sífilis, enfermedad que no tuvo tratamiento en forma y desde cuya época notáronsele frecuentes cóleras imotivadas y cambio de carácter. Debido á la mala dirección de sus negocios, tuvo muchas pérdidas de dinero, las que le ocasionaron disgustos y cambios de profesión. Más adelante se mostró muy excitado, su moral pervertida con gran indiferencia para los suyos, delirios de grandezas, etc. Fué internado el 23 de Junio de 1905, presentando los siguientes síntomas. Examen somático: Cráneo y cara bien conformado, temblor en masa de la lengua, de los músculos de la cara y de las manos. Desigualdad pupilar, signos de Argill Robertson, reflejos exagerados, infecciones intestinales continuas, por atonismo intestinal con auto-intoxicaciones.

Examen psíquico: Ansiedad, delirio hipocondríaco y de persecuciones, gran depresión, ideas de auto-acusación, momentos en que predomina el delirio de grandezas manifestado por ideas de satisfacción alternando con ideas de enfermedad que las aplica á sus dolencias. Este síndrome de Cotard tiene la inestabilidad que acusa todo paralítico, gran debilitamiento intelectual incoherencia, amnesia, insomnio, disartria.

Este delirio predominante hipocondríaco, mantúvose permanente durante ocho meses, sin debilitarse jamás, hasta que falleció de un ataque apoplético. Esta parálisis general de forma depresiva, es otro caso típico de esta especie, pues siempre se mantuvo igual durante su desarrollo sin alternativa alguna. A este delirio puede haber contribuido su enfermedad intercurrente gastro-intestinal, pues, como dice Piquet, el delirio hipocondríaco tiene siempre una causa física que lo alimenta; pero, sea esa causa banal ó otra de orden psíquico, tenemos que reconocer en este caso la forma depresiva que ha caracterizado toda la evolución de la enfermedad.

El caso siguiente es una mezcla de las dos formas ya descriptas, en que el delirio hipocondríaco y la excitación maniaca, se dan la mano para producir una forma intermedia, en que tanto un delirio como el otro, tienen cabida en el desarrollo de la encefalitis. Juan P., oriental, 30 años, casado, sin antecedentes hereditarios conocidos, ni más personales que el de haber tenido sífilis á los 18 años. Hizo su primera entrada al Manicomio en Agosto de 1901, en cuya fecha predominaba un delirio hipocondríaco sistematizado, con cuyo diagnóstico salió del establecimiento solicitado por la familia; el 11 de Julio de 1903 vuelve á entrar acusando los siguientes síntomas somáticos. Asimetría craneana con aplastamiento del occipital, asimetría facial, bóveda palatina aplanada. Orejas Blanville, implantación irregular de los dientes, temblor fibrilar de la lengua y vertical de los dedos, paresia pupilar á la luz, normal á la acomodación (primer grado de Ballet) Reflejos rotulianos casi abolidos. Anestesia ligera de la región externa de los miembros inferiores. Zona

de hiperestesia en el abdomen; y como síntomas psíquicos, delirio hipocondríaco; desdoblamiento de la personalidad, cree que su cuerpo *re-ventado* ha sido cambiado por otro, por ser así necesario. Eufemia sinestésica, se da golpes violentos en el pecho, diciendo que no siente dolor alguno; este delirio megalomaniaco también descrito por Cotard, atribuido á la preponderancia de ideas de fuerza, de poder, sobre un fondo enfermizo de los centros motores evolucionales y que alternan con momentos de ansiedad melancólica ó hipocondríaca ya descrito, es acompañado por instantes de excitación maniaca con logorrea, gran movilidad, delirio franco de grandeza, debilitamiento intelectual, acompañado con los síntomas que caracterizan la parálisis general, amnesia anterógrada, subsiste la retrógrada, disartria, ligeras alucinaciones auditivas En este enfermo y como agregado á lo principal, se ve la degeneración y el alcohol como tomando parte activa en el desarrollo del proceso.

Los delirios polimorfos y las alucinaciones, el examen somático con los enigmas de la primera y reliquias dejadas por el segundo, atestiguan que la actividad desplegada por esta encefalitis de forma maniaca depresiva, ó forma circular, ha tenido como ayudante un fondo ya preparado y además el alcohol.

En la forma que llama agitada Roger de la Fourca, aguda Régis y que explica Ballet por una auto-intoxicación ó infección rápida, se nos presenta la siguiente historia clínica, con un caso de remisión indudable y la sintomatología indicada. Felipe F., oriental, 42 años, tres tíos alienados y una prima hermana ídem. A los 14 años, sarampión, á los 34 años contrajo la sífilis bien caracterizada. No se hizo tratamiento específico. En el año 1904 se hizo alcoholista, cambiando de carácter hasta el punto de llamar la atención de la familia. Poca seriedad en sus negocios, olvidos frecuentes involuntarios, erotismo muy marcado; perseguía con sus galanteos á una señora importunándola en todos los momentos, disgustos, violencias, que produjeron su internación el 3 de Octubre de 1905. Signos somáticos de degeneración. Pupilas midriáticas algo desiguales, reaccionan de un modo perezoso á la luz y á la acomodación. Sensibilidad disociada. Reflejos exagerados. A los cinco días de internado, recuperó paulatinamente su inteligencia, saliendo de la confusión mental que traía; continuó la excitación, locuacidad; ideas de grandezas, amnesia anterógrada. No hay alucinaciones. Este degenerado alcoholista, sífilítico, que por sus antecedentes específicos, sus cambios de carácter, su volubilidad hacía pensar en la parálisis general en su principio, fué sometido al tratamiento intensivo mercurial y hecho el examen citológico nos dió reacción positiva abundante. Es cierto que el sólo alcoholismo en un degenerado, puede producir gran parte de ese cuadro, con confusión mental, amnesias más ó menos completas y la de-

generación, el delirio de grandezas que se esbozaba, pero la inflamación meníngea era indudable, é hicimos el diagnóstico de parálisis general.

Los síntomas indicados desaparecieron rápidamente, no subsistiendo un estado de euforia en todos los momentos. Un nuevo examen del líquido céfalo-raquídeo, después de dos meses de haber hecho el examen primero, denotó una disminución muy grande de leucocitos acompañando esta disminución, un estado general satisfactorio, tranquilidad, razonamiento, etc. Fué retirado por su familia el 15 de Noviembre del mismo año.

El 16 de Febrero de 1907, es decir, trece meses después de su salida, ingresó nuevamente en el establecimiento después de haber abusado nuevamente del alcohol. Había pasado durante un año sin novedad ocupándose de sus asuntos perfectamente bien. Venía con los siguientes síntomas. Mucha excitación, confusión mental, incoherencia, oftalmoplegia mucho más marcada, emaciación muy rápida, lesiones tróficas de carácter agudo, disartria muy pronunciada, no hay fiebre. Hecho el análisis nuevamente del líquido céfalo-raquídeo, nos dió una cantidad enorme de linfocitos, continuando sin salir de su agitación y de su delirio hasta el 6 de Marzo que falleció. Este cuadro agudo de la parálisis general bien confirmada, demuestra acabadamente la forma galopante en que el alcohol ha servido de fusta para activar la inflamación meníngea y determinar la encefalitis intersicial.

Pasamos ahora á la forma tabética. Juan B., italiano, 50 años. A los 20 años sífilis. á los 35 trastornos gastro-intestinales continuos. En el año 1900, le fué diagnosticada una ataxia locomotriz con todos sus síntomas. En el año 1902, se le notaron los primeros trastornos mentales á raíz de excesos alcohólicos; delirios polimorfos, ideas de suicidio, fugas, impulsiones agresivas. Se extraviaba en la calle. Entra al establecimiento el 20 de Noviembre de 1903. Signos somáticos pronunciados de degeneración. Pupilas desiguales, algo miótricas. No hay reacción á la luz y poca a la acomodación. Reflejo óculo-parpebral conservado, reflejos rotulianos abolidos, reflejos cutáneos disminuídos, fuerza muscular disminuída, paresia de las extremidades inferiores. Como signos psíquicos: confusión mental, alucinaciones, incoherencia; no se da cuenta de su internación, negativismo, sitiofobia. A los 15 días de su internación, va desapareciendo la confusión mental que traía á su llegada y parece que su inteligencia obnubilada quería resurgir, contestando con alguna lucidez y disminuyendo la incoherencia. Los delirios se hacen manifiestos, sobre todo el hipocondríaco y el de grandezas, que alternan. Disartria, amnesia anterógrada. Gran linfocitosis. Indudablemente, el alcohol que dió empuje á la encefalitis, oscureció el cuadro mental, no permitiendo en el primer momento ver la deficiencia intelectual y los delirios caracte-

ísticos. Más tarde alejada esa causa ocasional, se ve el paralítico general de cuerpo entero.

Es cierto como dice Gruet, que la ataxia puede ser la causa ocasional de trastornos mentales en los predispuestos hereditarios ó adquiridos; y en nuestro enfermo, degenerado indudable, es muy posible que el primer estallido de delirios sea debido á la causa referida. Pero más adelante y con exclusión de los fenómenos de obnubilación mental, propios del alcohol, son claramente fenómenos de encefalitis, los que, como el debilitamiento intelectual, amnesias, ostalmoplegia, disartria, etc., constituyen en su conjunto las manifestaciones patognomónicas de aquellas. Nuestro caso es el tipo de la parálisis general por propagación accendente de Magnan, parálisis general postabética de Garbini.

No podemos menos que citar por lo seductora, la teoría de un discípulo de Prenet, Rugier, que admite una afección mental, especial al tabes, una suerte de lipemania con delirios de persecución, caracterizado por un estado generalmente depresivo, trastornos sensoriales múltiples y cuya patogenia es la siguiente: Partiendo del principio que el tabes es una enfermedad del sistema centrípeto, es decir, de las vías nerviosas sensitivas, y considerando que la esclerosis inflamatoria que la caracteriza, por sistemática que ella sea, no es sin embargo continua ilimitada al solo neuroma periférico y á la médula, sino que se extiende al cerebro, el autor piensa poder localizar en ciertas regiones especiales de las circonvoluciones, estas lesiones inflamatorias difusas, cortico-meníngeas del tabaco.

Esta esclerosis sistemática, dice, interesa igualmente el cerebro en esa región de corteza que se sabe muy bien hoy día, es el punto en que todas las impresiones venidas del exterior, vienen á fin de cuentas á adquirir la modalidad psíquica, es decir, en la mitad posterior de los hemisferios. Y describe así el delirio puro característico del tabes dorsalis. Empieza dice, por un estado lipemaniaco, perfectamente justificado por todos los sufrimientos soportados por el tabético, se organiza poco á poco, es caracterizado por alucinaciones múltiples. . . . al principio, no es más que el resultado de una interpretación falsa de las sensaciones extrañas sufridas. Es un delirio de persecución injertado sobre trastornos sensoriales indudables.

Con este estado lipedamiaco, pueden coexistir verdaderos bouffées megalomaniacos que son poco á poco más frecuentes, más tenaces y que concluyen por constituir una suerte de parálisis general mixta; poco á poco una verdadera demencia se establece, pero que guarda el carácter sensorial: los tabéticos demuestran ser siempre infinitamente menos simples que los paralíticos generales vulgares (Tonelle).

Lo que falta todavía para afirmar es la existencia de una psicosis demencial propia del tabes y diferente de la parálisis general. Es como dice Nageotte, tener un número suficiente de pruebas anatómo-patológicas y clínicas.

La conclusión que se encuentra formulada en los autores más modernos, es la siguiente. "Cuando el tabes, no se acompaña de parálisis general, evoluciona siempre sin trastornos intelectuales" (Dupré).

Hay sin embargo la variedad del tabes, la que reviste la forma amaurotica, que presenta trastornos mentales representados por alucinaciones y delirios. He tenido la suerte de encontrar en la clínica del manicomio á mi cargo, un caso concreto de ese género que paso á relatar.

Joaquín F., brasileiro, treinta y un años de edad; hace diez y seis años tuvo la sífilis bien caracterizada. Diez años después, sintió dolores de estómago muy fuertes que continuaron con alternativas de mejoría y recaídas. Hace apenas un año, que empezó á sentir mareos y vómitos, notando que la vista se le acortaba; al mismo tiempo empezó á sufrir puntadas en la cabeza muy fuertes, dolores en las piernas. La vista continuó acortándose, desaparecieron los reflejos patelares y con el diagnóstico de ataxia locomotriz vino de Porto Alegre á Rivera; al llegar á este punto, le era muy difícil la marcha; la ceguera avanzaba y coincidían estos síntomas con la explosión de delirios polimorfos en que predominaba el de persecución, fuerte excitación, alucinaciones visuales á base de interpretaciones delirantes que hicieron necesaria su traslación á este manicomio. No se daba cuenta de su internación, predominando un estado de desasociego que obligaba á tener un enfermero permanente á su lado. Su examen somático nos daba signos de degeneración, ausencia de reflejos patelares, Argill Robertson, etc.

Creyendo en la posibilidad de un sífiloma cerebeloso por los antecedentes, vómitos, mareos, compresión posible del cheasma (para explicar la ceguera) se le hizo un tratamiento intenso mercurial que del lado de la visión y de la paresia de los miembros no hizo absolutamente nada. En cambio, los fenómenos delirantes, así como el estado de confusión mental, desaparecieron en absoluto, coincidiendo con la falta de visión. Y el enfermo recuperó la integridad de su inteligencia, explicando con claridad los fenómenos que había sentido, así como la completa obnubilación que por un tiempo oscureció en absoluto su cerebro. El examen del líquido cerebro-raquídeo dió: líquido transparente, incoloro y sin sedimento aparente, veinte y cinco glóbulos blancos por ml³, linfocitos: 100 olo. Reacción Wassermann al líquido cefalo-raquídeo negativa (con el antígeno, hígado de hereditario sífilítico) Reacción Neguchi y Moore, francamente positiva.

Continuando con los fenómenos tabéticos, que pueden como en el primer caso, proceder á los cerebrales, ser simultáneos ó presentarse durante el curso de la parálisis general, voy á relatar la siguiente historia clínica que expresa esta última forma.

Guillermo L., alemán, de cuarenta y cinco años de edad, ingresó al manicomio el año 1904, después de haber sufrido la sífilis á los veinte y

seis años, presentó síntomas claros desde su entrada de excefalitis intersticial. Déficit intelectual, amnesia, disartria, oftalmoplegia. A los tres meses de su internación, sus reflejos patelares que estaban disociados en ambas piernas, exaltados en una y disminuidos en la otra, desaparecieron no por completo, pues de un lado se notaba aunque débil, coincidiendo con paresias de los mismos y el andar característico tabético.

No era alcohólico, ni presentaba auto-intoxicación alguna y sin embargo su cerebro fué paulatinamente despejándose, pareciendo que presentaba una verdadera remisión. No era tampoco la desaparición de delirios que en todo degenerado paralítico general se observa á veces con el método y tratamiento correspondiente, eran las facultades psíquicas atacadas y que constituyen su debilitamiento el sistema característico é ineludible del paralítico general. El fondo demencial, posiblemente se significaba en forma menos incoherente, menos obnubilada, dando otro tipo de mayor lucidez. El centro O de Grasset, parecía presidir mejor las funciones todas intelectuales, sin que existieran las interrupciones anatómicas en los casos de asociación, que dificultaran la acción del yo. Esta remisión ó pseudo remisión como quiera llamarse, duró poco tiempo. Un ataque apoplejiforme terminó con el enfermo en menos de veinticuatro horas.

Pasemos ahora á describir la forma que se ha llamado *fememna* y que tiene su razón de ser por ciertos caracteres que generalmente revisten, entre los que predominan los de depresión, sin llegar en general á revestir las formas violentas, ni aun las de excitación maniaca y en que el estado eufórico, toma la forma llamada de euforia apática.

Celestina P., española, de cuarenta y dos años, viuda, sin antecedentes hereditarios conocidos. Tuvo tres hijos sanos y dos abortos (el 1.º y 3.º).

Entró al manicomio en Junio de 1909, con torpidez física y psíquica. No se da cuenta de su internación; hay que alimentarla y vestirla. Lengua saburial, constipación persistente. Traza de albumina en las orinas. Reflejos patelares desiguales y exaltados. Reacciones pupilares perezosas, sobre todo á la luz, temblor de la lengua en masa y de los músculos peribucales. Después de practicada una punción lumbar que se obtuvo con tensión fuerte, y negativa, experimentó una pequeña mejoría que le permitió darse cuenta de su situación por algunas explicaciones que dió de su enfermedad. No existen más delirios que el hipocondriaco que concluye con la vida de la enferma á los tres meses de su internación.

Pasemos á describir un caso de parálisis general juvenil.

Juan C., oriental, diez y ocho. Abuelo materno alienado, padre alcohólico y sifilítico. Contrajo la sífilis por contagio de su mujer que la obtuvo á su vez de una criatura sifilítica al darle de mamar. Esta cria-

tura murió á los pocos meses con convulsiones, llena de úlceras por todo el cuerpo al igual que sus hermanos que murieron con la misma sintomatología. La madre de nuestro enfermo, sífilítica en la forma enunciada, perdió diez hijos en temprana edad casi todos por meningitis, no quedándole más hijo que el de que tratamos. Los primeros años de su vida se desarrollaron sin novedad, tanto física como psíquicamente. Onanista. A los catorce años empezaron á notársele cambios de carácter, ligeros delirios de persecuciones, alucinaciones visuales y auditivas. Síntomas tabéticos abrieron el cuadro de los trastornos somáticos, con impulsaciones é irritabilidades que obligaron á recibirlo en el manicomio en Septiembre de 1908.

Examen somático. Asimetría craneana y facial, aplastamiento del occipital, orejas grandes y lisas. Pupilas midriáticas, desiguales, reacciones casi abolidas. Reflejos rotulianos exaltados, sobre todo del lado izquierdo, clonus de los pies, temblor de los labios y en masa de la lengua con movimientos en conjunto de trombón. Bóveda palatina ojival. Implantación irregular de los dientes, dientes de Hutchinzhon, trastorno de la sensibilidad general. Fuerza muscular disminuída, marcha titubeante, dificultad de la estación en pie. No hay Romber. Balbuceo de la palabra. Construcción de los músculos del cuello muy acentuada. Linfocitosis pasiva. Albumina-diagnóstico idem. Reacción de Wassermann (antígeno empleado, hígado heredo-sifilítico) negativa. Reacción de Noguchi y Moorí francamente positiva.

Examen psíquico. Amnesias parciales. Debilitamiento intelectual. Indiferente con la familia, ligeros delirios; después de un ataque apopléctico aumentó la disartria y la confusión mental, ideas pueriles de grandezas, euforia continua sin excitación, risas y llantos inmotivados. He podido constatar en este enfermo el temblor generalizado de que habla Joffroi.

La parálisis general juvenil, se manifiesta ya como quería Joffroi, antes del desarrollo completo del esqueleto, cuando las soldaduras no están aun osificadas, ó como dice Ballet antes ó después de haberse producido, titulándose infantil ó juvenil bajo la denominación de parálisis general precoz. Hemos tenido un caso típico en el enfermo anteriormente descrito, pues no le falta ningún síntoma del lado físico como del lado psíquico se ve el cuadro completo del paralítico general.

Porción de anomalías en la sintomatología de la parálisis general hemos podido seleccionar, concurriendo otras afecciones al lado de la parálisis general á producirla. Inversión del Argill Robertson, manteniéndose en el mismo estado aun cuando la parálisis avanzaba y sólo cuando el período demencial se impuso, el reflejo del iris á la luz fué desapareciendo poco á poco. Anestesia de la cornea en los paralíticos genera-

les alcohólicos, síntomas córicos, epilépticos: por otra parte, en varios casos de encefalitis intersticial comprobados, no han existido trastornos ningunos oculares. Hemos podido notar regresión de los trastornos pupilares, coincidiendo con la remisión de la marcha de la parálisis general.

Las formas delirantes están muy lejos de tener todas, la pureza de las historias clínicas descriptas. Ellas persisten muy raramente como son al principio, apareciendo y desapareciendo los delirios á la manera de los síndromas episódicos de los degenerados, descriptos por Magnan, síndromas accesorios, que se sustituyen y que se manifiestan á la vez: demostrando de esta manera el poco valor nosológico que contienen á pesar de ser tan interesantes. La forma alucinatoria pura, la que describe Serieux y Mignot, no la he encontrado sino mezclada á otras formas y no de un modo tan sistemático por no haber encontrado posiblemente el paralítico con su lesión anatómica en el temporal, como parece requerirlo. Otras formas, como la paralítica y la congestiva que suelen describirse puras, es más común encontrarlas mezcladas formando tipos mixtos.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial de la parálisis general en todos sus períodos con las demás afecciones cerebro-espinales, desde el inicial, con sus primeros síntomas psíquicos en ausencia casi absoluta de los somáticos, hasta el último período, el demencial por antonomasia, el “del perro descebrado de Goltz”, es uno de los más difíciles de psiquiatría y que, dado su pronóstico tan diferente, obliga á un escrupuloso estudio de síntomas y causas á los fines del tratamiento y en materia médico-legal, de las responsabilidades tan distintas que traen aparejadas.

Pasaré revista lo más sucintamente posible, á las diferentes afecciones que he tenido lugar de presenciar en clínica de hombres de la repartición á mi cargo y que, como queda dicho, han podido confundirse con la parálisis general en sus diversos períodos.

En el período preparalítico, cuando la excitación que dan las primeras congestiones y riego excesivo de las células corticales, cuando á veces sólo un Argill Robertson precursor, ó una linfositosis pueden hacer vislumbrar al paralítico general se desarrolla á veces una actividad cerebral, sobre todo en los intelectuales, tan poco en armonía con los trastornos cerebrales á producirse que podemos decir al revés del adagio “que avanza para retroceder”. Es el momento de los inventos, algunos de positivo valor, en que la excitación antedicha eleva la intelectualidad por breve tiempo sobre el nivel normal. Esta Polypragmasia, que se diferencia tan notablemente del cachet demencial, no podemos encontrarla en los manicomios, donde sólo los trastornos mentales que hacen necesaria la internación, ya por su violencia ó por su depresión con negativismo, nos dan los casos incipientes de la parálisis general.

Una forma de confusión mental, que es susceptible de observarse en todas las infecciones agudas, sea en el período hipertérmico, sea sobre todo en la convalecencia, caracterizada por los síntomas mentales y somáticos de la parálisis general; la tabla clínica es la misma y este estado no difiere de aquella sino por su evolución rápida y la tendencia á la curación.

El caso siguiente es típico. Marcos S., oriental, treinta y tres años, con antecedentes hereditarios psicopáticos y personales de tiempo atrás, alcoholista, reumatismo. Dos meses antes de su internación tuvo la influenza con fuerte fiebre que duróle mes y medio; una vez la convalecencia empezada, sin fiebre y en vías de pronto restablecimiento, empezaron á notársele trastornos mentales exteriorizados por gran agitación, insomnios, alucinaciones, gritos y pretendiendo fugar. Los síntomas con que entró al manicomio en Febrero de 1905, fueron los siguientes: "Signos físicos de degeneración", desigualdad pupilar, Arguill Robertson, temblor fibrilar y en masa de la lengua, reflejos disminuídos. "Signos psíquicos", confusión mental, delirio onírico, alucinario, insomnios, empañamiento de la palabra, no se da cuenta de su internación; á los quince días el delirio alucinatorio, la excitación así como la confusión mental fueron desapareciendo; el Argill Robertson no es tan marcado y hasta la desigualdad pupilar se corregía, predominando en cambio delirios de persecuciones, gran depresión, ideas de auto-acusación, Amnesia anterógrada que día á día desaparece. Todo este cuadro se fué esfumando, las reacciones pupilares se efectuaban bien y el enfermo salió de alta á los dos meses de su entrada.

Otro de los primeros diagnósticos que se impone es el de la neurastenia sífilítica con el período preparalítico de la parálisis general, descartando de la primera los síntomas somáticos gruesos que podrían evidenciar su origen, tales como lesiones en foco con sus parálisis características, para solamente hacer mención de aquellas neurastenias que sólo dan signos; sobre toda la neurastenia sífilítica tardía, que por su etiología y evolución se presta más á enmascarar su diagnóstico. (Este caso pertenece á mi clínica particular.

Salvador P., brasileiro de 42 años, casado. Su mujer tuvo dos abortos y dos hijos bien desarrollados. Antecedentes neuropáticos. Hace años se queja de dolores de cabeza y de las piernas y últimamente estas se hicieron intolerables, no preocupándose más de sus intereses, teniendo momentos de confusión mental pasajeros, insomnios seguidos, gran congestión de la cara y de los ojos, para al poco rato quedar más tranquilo, sin esperanza de curación y hasta con ideas de suicidio. Se quejaba continuamente de sus males, pero sin contradecirse y siempre en los mismos términos. Con ahínco y con solicitud pretendía explicar al médico sus dolencias, cambiando siempre de estos á quienes les había negado sistemáticamente antecedentes específicos.

Un Argill Robertson en su principio, los dolores que acusaba, los abortos de la señora, obligáronme á insistir sobre la sífilis, dando lugar con mi insistencia á que recordará la existencia de una pequeña úlcera, años atrás, que se le curó en pocos días. El examen del líquido céfalo-raquídeo, fué negativo, pero el del suero, me dió la reacción de Wassermann positiva, obligándome por consiguiente á un tratamiento intensivo mercurial. Rápidamente desaparecieron los síntomas más alarmantes y más molestos, resistiendo con más tenacidad sus síntomas de preocupación y dudas sobre su curación, hasta que al cabo de cuatro meses completamente restablecido sin más preocupaciones ni depresión moral, habiéndose nuevamente hecho cargo de todos sus asuntos comerciales se retiró para Uruguayana..

Este síndrome, tan parecido al periodo preparolítico que se pregunta Regis, si no se tratará de formas atenuadas de parálisis general, se diferencia no solamente por la movilidad é incoherencia clásica de los delirios y de sus ideas obsesivas, sino también por la linfositosis que en este periodo es general muy abundante aunque la reacción de Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo sea poco explícita. Por otra parte la evolución rápida como en el caso citado, con la regresión inmediata, se diferencia notablemente del paralítico general donde generalmente se activa cuando el tratamiento específico masivo se ha impuesto.

El degenerado alcohólico, sífilítico, se confunde con gran frecuencia con el primer periodo de la parálisis general. No le falta nada, obnubilación intelectual, producto del alcoholismo agudo ó sub-agudo, delirios de grandezas, propio de su degeneración, oftalmoplegia de su infiltración sífilítica; todo hace un cuadro mental que se va despejando así que la supresión de las causas ocasionales y el tratamiento apropiado no dejan otra cosa que el fondo de degeneración visible, como el último baluarte á combatir.

Antonio L., chileno, cuarenta y tres años de edad, casado; entró en Diciembre de 1906 con los siguientes síntomas; confusión mental, no se da cuenta de su internación, estado eufórico, amnesia anterógrada muy clara, insomnio, alucinaciones auditivas y visuales; empastamiento de la palabra, pupilas desiguales, reacción perezosa sobre todo á la luz; reflejos exagerados, zonas de hiperestesia, signos físicos de degeneración. Como antecedentes personales trae del hospital de donde lo envían, el de sífilítico y alcohólico, sobre todo en los últimos meses. El cuadro como se ve es muy sospechoso; en primer lugar se hizo la punción lumbar para alumbrar el diagnóstico y fué negativa. Inmediatamente se instituyó el tratamiento específico y el apropiado al estado mental referido, y paulatinamente, paso á paso, pero siempre en regresión fué desapareciendo la confusión mental y marcándose delirios de grandezas y de persecuciones que alternaban durante varios meses. Argill Robertson que

empezaba, quedó fijo durante la convalecencia sin avanzar, pero sin retroceder. La amnesia desapareció lo mismo que los delirios á los nueve meses de su internación. Este cuadro que no es como el anterior á forma aguda, realiza un proceso parecido con la diferencia que la intoxicación alcohólica y sifilítica no desaparece con igual rapidez.

Un caso en que ha intervenido la histeria para enmascarar por algún tiempo y hacer creer en la existencia de la parálisis general, es el siguiente.

Angel V., oriental, de 28 años de edad, abuelo materno alienado, madre histérica con ataques característicos. A los doce años tuvo el sarampión, á los quince la sífilis que no tuvo tratamiento específico, coincidiendo con ella, accesos delirantes que le duraron por dos meses. Inteligente, pues á pesar de ser peón de estancia aprendió á leer y á escribir y algo de aritmética. Hace 14 meses sufrió un fuerte golpe, cayendo del caballo en que montaba y quedando sin conocimiento por 28 días. Una vez en sí, se le notó gran confusión mental y una tartamudez que no tenía, con paresia del brazo derecho. Una vez entrado al manicomio por los fenómenos delirantes que acompañan al estado mental antedicho, nos hizo el efecto de una parálisis general. Obnubilación mental amnesia sobre todo anterógrada, desigualdad pupilar oftalmoplegia, delirio de grandezas alternando con el de persecución, una disartria bien marcada, temblor de los músculos de la cara en masa de la lengua. El examen citológico fué negativo, la reacción de Wassermann era positiva en el suero y nos obligó por consiguiente al tratamiento específico intenso. Los síntomas mentales persistieron por cierto tiempo, los oftalmoplegia y desigualdad pupilar desaparecieron, la memoria fué recobrada poco á poco, la inteligencia lo mismo, los delirios desaparecieron, pero la disartria no ha tenido el menor cambio.

¿De qué se trata? ¿La monoplegia referida, es síntoma de lesión cortical circumscripta que abarca hasta el centro de la articulación de la palabra para producir difasias? ¿Y es posible que todas las lesiones hayan regresado sin dejar signos somáticos ni psíquicos, y se mantenga aun la disartria como el primer día?

Las mismas razones aducimos si se pretendiera creer en una parálisis general con remisión: la disartria no tiene razón de subsistir en caso semejante, sin haber aumentado ni disminuído y mostrándose completa desde el principio, cosa que no sucede en la parálisis general.

La forma de esta tartamudez es muy original. Diferénciase de la vulgar, en que la palabra es lenta, la pronunciación se detiene, repite ciertas sílabas, alarga muchas otras y saltando la dificultad continúa correctamente hasta que ocurre otra detención. El aspecto de la lengua es también de tenerse en cuenta, no puede sacarla afuera de la boca y los movimientos laterales están abolidos. Es pues, la tartamudez histérica que yo llamaría histero-traumática, pues la etiología traumática del caso

descripto, se reproduce en las de Guillani, (revista de medicina) Crámer, Pitres, Ballet y Tissier (archivo neurología), Marquenzi. En efecto, ya es el traumatismo craneano directo, ó son emociones violentas, peleas etc., que también significan congestiones cerebrales, explicando esta hipótesis el por qué siguen afasias de duración muy corta á la producción de estos fenómenos.

Las distinciones entre la sífilis y la parálisis general son muy conocidas para detenernos; focos circunscriptos, combinaciones insólitas de síntomas que pocas veces se ven juntos, carácter demencial incompleto, regresión á veces; evolución clínica irregular y caprichosa; influencia terapéutica á veces decisiva, etc., diferencia en sus grandes líneas una de la otra.

Pero cuando las dos subsisten en el mismo sujeto, cuando al lado de lesiones circunscriptas claramente sífilíticas se ven lesiones de meningitis intersticial, cuando la regresión existe claramente por el tratamiento específico que obra sobre una y deja marchar fatalmente la otra, cuando no la activa, entonces el diagnóstico es difícil en extremo y sólo la marcha de la enfermedad, nos podrá indicar su probable terminación. Dos historias clínicas evidenciarán lo dicho.

José C., italiano, 35 años, casado, sin antecedentes hereditarios conocidos, algo alcohólico, sífilis á los 28 años; nunca se hizo tratamiento racional, jamás usó mercurio y sí, sólo yoduro á altas dosis. La úlcera específica, por defectos de antisepsia, tomó un carácter fagedénico, produciendo fenómenos generales de infección. Al cabo de seis años produjéronse síntomas de excitación con paresia del lado izquierdo, por cuyo motivo fué llevado al hospital de Caridad, desde donde fué enviado al manicomio, en Junio de 1905. Signos somáticos de degeneración, desigualdad pupilar, reacciones perezosas á la luz y á la acomodación, hemianestesia y hemiparesia del lado izquierdo, temblor fibrilar de la lengua y vertical de los dedos, reflejos rotulianos disminuidos, esclerótica congestionada irritabilidad, insomnio, alucinaciones, simulado: se da cuenta de su internación, memoria disminuida, delirio de persecuciones. En este caso se ve la influencia de tres grandes factores. Degeneración, alcoholismo, sífilis, dejando cada uno marcado su sello y eliminándose mutuamente según se van suprimiendo las causas productoras.

En efecto, con el tratamiento específico intenso, la supresión del alcohol y el tratamiento apropiado á la degeneración, con la tranquilidad y el reposo físico y psíquico del aislamiento, la inteligencia despojóse completamente á los cinco meses de entrarlo, recuperando la memoria, desapareciendo los delirios y alucinaciones, pudiendo ser dado de alta á fines del mismo año.

Bernardo G., argentino, 45 años. Madre alienada, padre alcohólico. Blenorragia, sífilis á los 40 años, ataques congestivos al cerebro,

parálisis flácidas pasajeras, excitación é irritabilidad, pérdida de las conveniencias sociales que produjeron su internación. Entró al manicomio en Octubre de 1903. Signos somáticos de degeneración, paresia de los miembros superior é inferior izquierdo; en el primero existe temblor provocado por los movimientos voluntarios del enfermo; guadaña con la pierna izquierda, ligera desigualdad pupilar, reacciones perezosas á la luz y á la acomodación, irritabilidad, ligero delirio de persecuciones. Obnubilación intelectual por momentos semilúcido, memoria debilitada, ligera lación intelectual por momentos semilucido, memoria debilitada, ligera disartritis. Se instituyó el tratamiento específico en vista de los síntomas claros de lesiones circunscriptas á pesar de que el cito-diagnóstico fué positivo y muy abundante la linfositosis; tuvo ataques apoplejiformes de poca duración y al cabo más ó menos de dos meses, notósele que aumentaba la disartria, que la obnubilación primitiva al desaparecer dejaba entrever más claramente los signos demenciales más gruesos. La paresia de los miembros no era tan pronunciada, sobre todo la del brazo, habiendo adquirido más fuerza; la oftalmoplegia que empezaba como hemos dicho; se hizo un Argill Robertson claro; en una palabra, mientras los síntomas de lesiones circunscriptas tendían á desaparecer, como resultado de tratamiento específico, las lesiones de la encefalitis propiamente dicha, avanzaban de un modo agudo posiblemente hostigados por aquel.

Un ataque apoplejiforme terminó con nuestro enfermo á los cinco meses de su internación.

El alcoholismo crónico sobre todo en sus períodos agudos por cualquier intoxicación ó infección, puede confundirse con la parálisis general de tal manera, que es muy difícil poder diferenciar ambas enfermedades y sólo la marcha servirá para diagnosticarlas. Citaré la siguiente historia clínica; Juan S., oriental, 54 años de edad, sin antecedentes hereditarios conocidos, y como personales, sabemos que tuvo el cólera á los 20 años y ha sido desde joven muy alcoholista. A los 25 años fué recluso la primera vez en el manicomio, por haber presentado síntomas agudos de intoxicación alcohólica; después de varios meses de internación volvió nuevamente á su trabajo de jornalero y según cuenta la familia continuaba embriagándose de un modo casi regular, pues había días (los sábados) que lo hacía indefectiblemente. Más tarde, insomnios repetidos, alucinaciones terroríficas nocturnas, delirio de persecuciones con acometividad á las personas que lo rodeaban, hicieron necesaria su internación en el manicomio en Enero de 1903. Su examen somático nos dió. Signos somáticos ligeros de degeneración, temblor fibrilar, en masa de la lengua y vertical de los dedos; pupilas mióticas, reaccionan perezosamente; anestesia de la córnea é hiperestesia de la porción interna de la pierna derecha; hiperestesia en el abdomen, hemiparesia y hemianestesia del brazo y pierna izquierda; reflejos rotulianos muy disminuidos

cutáneos bien, actitud deprimida. Su examen psíquico nos dió: alucinaciones visuales y auditivas, delirio de persecuciones, empastamiento de la palabra, debilitamiento intelectual, insomnios, signo de Liepman, pesadillas nocturnas, amnesia anterógrada y retrógrada. Todo lo asemeja al parálítico general: el debilitamiento intelectual, los delirios absurdos, la palabra embarazada, trastornos pupilares; pero el alcohólico, está como dice Marandon, más atontado que demente, más pervertido moralmente que irascible: se observa no la abolición del reflejo pupilar á la luz; sino una simple disminución de la amplitud de este reflejo, coexistiendo con la desigualdad y deformaciones pupilares (R. Mignot, tesis 1900) la palabra es empastada en lugar de ser balbuciente, pero la evolución de la enfermedad es la única que permite eliminar de una manera categórica el diagnóstico de parálisis general. (Arnaud). Además, el estado actual ha sobrevenido casi bruscamente y no de una manera insidiosa. Todos los trastornos paralíticos, desaparecen rápidamente por la abstinencia, y el enfermo se transforma en un simple alcoholista crónico; las recaídas son tan frecuentes que Ball y Regis han hecho la observación de un enfermo curado "16 veces en tres años". Esta modalidad clínica descrita por Regis, Lacaille, Ball, etc., con el nombre de pseudo parálisis general alcohólica, se separa completamente de la parálisis general á causa de su evolución remitente, de su pronóstico habitualmente favorable y de sus lesiones anatómicas que serían las del alcoholismo crónico.

Tanto más es de confundirse el alcoholista crónico con el paralítico general, cuanto que éste es llevado por causas de su cambio de carácter y de su excitación psíquica á cometer excesos de bebidas de la misma manera que hace excesos en la mesa ó excesos sexuales: ó como dice Mignot "busca un alivio en la estimulación ebriosa á las molestias de la neurastenia sifilítica". Y entonces se presentan esas mezclas, en que el alcohol estimula la parálisis general, la oculta por su confusión y sus delirios y alucinaciones y sólo la abstinencia es la que puede despejar el cuadro, para ver más claramente al desnudo el paralítico general con sus síntomas pagtonómicos y sus pronósticos fatales.

El diagnóstico diferencial en el período demencial, puede hacerse con las demencias orgánicas, desde la sifilítica ya descartada, hasta toda las encefalopatías circunscriptas. En estos casos, hemorragia, tumores, reblandecimientos, meningitis en placas, las parálisis localizadas, las hemiplegias consecutivas, la ausencia de trastornos psíquicos, profundo, hacen alejar la hipótesis de los ictus de la parálisis general. La disartria ó empastamiento, producto de lesiones de origen capsular, se evidencian por síntomas de irritación piramidal. Sobre todo en lo psíquico es más grande la diferencia; las lagunas de la memoria, de la afectividad, no son tan grande; hay autocritica de su estado, existen rasgos de inteligencia inconfundible con el desfallecimiento intelectual global de la parálisis

general. Además predominan en estas encefalopatías en foco signos de sensiblería, risas y llantos espasmódicos tan frecuentes en las formas pseudo bulbares.

De estas distintas afecciones, no son en general la mayor parte las que vienen al aislamiento. Es necesario que man la degeneración á su lesión cerebral, ó las intoxicaciones é infecciones, para que los delirios, emanaciones de estas causas congénitas ó adquiridas, obliguen á su reclusión. Citaré un caso de ateromasia cerebral, fácil de confundirse con el período demencial del parálítico general. Angel A., oriental, 60 años de edad, sin antecedentes hereditarios conocidos; no hay antecedentes de sífilis ni de alcoholismo. Es remitido del hospital de Caridad con el diagnóstico de parálisis general; ha sufrido una hemiplegia izquierda transitoria, y después otra idéntica del lado derecho, igualmente fugaz, ha tenido afasia también transitoria, seguramente coincidiendo con la hemiplegia. Entró al manicomio en Junio de 1904 con los siguientes síntomas, somáticos y psíquicos; no hay signos de degeneración física: pupilas iguales, reaccionan bien á la luz, perezosas á la acomodación; temblor fibrilar y en masa de la lengua, temblor del orbicular de los labios, que acentúa cuando habla; temblor vertical de los dedos, que se hacen más manifiestos con los movimientos voluntarios, extendiéndose a toda la mano y hasta el miembro superior. Reflejos patelares exagerados, más del lado izquierdo no hay clonus del pie, ni signo de Babinski: los reflejos están abolidos (cutáneos). Ligera hiperestesia de los miembros inferiores y en el abdomen: anestesia faringea, paraplegia, fuerza muscular disminuída; dureza y alongación flexuosa de las arterias. Hipertensión arterial: dilatación aórtica con pequeña hipertrofia cardíaca; anemia cutánea, glosopresia; empastamiento y lentitud de la palabra, vértigos. Cito-diagnóstico negativo, debilitamiento intelectual relativo é incompleto. Amnesia lagunar. Lígero delirio de persecuciones. No guarda proporción su decadencia física tan pronunciada con la psíquica, pues en medio de la dificultad de concepción rápida, se adivina una inteligencia no extinguida, que significa otra forma de debilitamiento intelectual que el global, como si á través de los jirones del cerebro enfermo se vieran de cuando en cuando ráfagas de luz.

Las diferencias de este caso clínico con la parálisis general no son difíciles de encontrar; esta cerebro-esclerosis, como dice Grasset, esta parálisis general ateromatosa, como dice Klippel, resultado indudable de un período prearterial ó de espasmos, que concluye por el ateroma, que no es más que la faz terminal de esta enfermedad general, como dice Huchard, es distinta de aquella: primero, por atacar generalmente individuos de más edad, por su principio y su evolución que son mucho más lentos y claramente ligados á los trastornos cardio-vasculares, y se-

gundo, por que su demencia es menos acusada, sus signos motores y en particular su disartria sensiblemente diferente (Arnaud).

Otra de las formas demenciales, por otra parte muy frecuente y que por alguno de sus síntomas puede confundirse con la parálisis general, es la demencia senil. Si bien es cierto que la edad avanzada es expresión general de las lesiones conjuntivo-vasculares y parenquimatosas que constituyen el proceso anatómico de esta afección, es también cierto que ciertos sujetos tienen como dice Casalis, la edad de sus arterias. Los viejos prematuros tienen un debilitamiento intelectual en que el proceso anatómico-clínico no difiere de la demencia senil, sino por la época de aparición y por su evolución rápida.

A la inversa, suele conservarse hasta una edad muy avanzada la plenitud de la inteligencia; y aunque su sistema arterial, no está intacto, aunque la aterosclerosis esté muy adelantada, opone una inteligencia vigorosa en contraposición á otros más débiles con sistema arterial poco alterado. Estos hechos demuestran la existencia de una resistencia y vitalidad psíquica particular á cada individuo: lo que constituye como dice Ballet "l'avaleur fonciere".

Esta demostración de energías psíquicas ó la invalidez cerebral, parecen ser hereditarias. Pasaré á describir un caso de la afección que nos ocupa.

Máximo M., oriental, 64 años, militar, no se le conocen antecedentes hereditarios; sin alcoholismo, ni sífilis. Su enfermedad data del año 1901, cuatro años antes de ser internado. Hasta entonces no se le conocía más que una bronquitis crónica que la sobrellevaba bien; pero desde esa fecha, hubo un cambio de carácter muy notable, estaba sujeto á irritabilidades continuas, se quejaba de que le robaban, muy desamorado con la familia, quien había notado olvidos muy curiosos, como el de decir que no había comido, media hora después de haberlo hecho. Sus impulsiones obligaron á recluirlo en Junio de 1905. Su examen somático nos da, signos de degeneración, reflejos disminuidos, hipoestusias, temblor senil, pterigium doble, reflejos pupilares perezosos, sordera, arterio-esclerosis, amnesia anterógrada y retrógrada, alucinaciones auditivas, incoherencias, insomnios, debilitamiento intelectual, sensiblería.

Podemos decir de este enfermo que vive en el pasado. Toda su conversación se reduce á lo que hacía en su época de soldado; y aunque se notan algunas muy grandes en su memoria de otros tiempos, esta es la única que se mantiene en el campo de su conciencia. Esta amnesia se efectúa á evolución lenta, á no ser que una hemorragia ó reblandecimiento venga á acelerar el proceso.

La ley de regresión, quiere que los hechos recientes, desaparezcan antes que los hechos antiguos; más tarde, son los conocimientos que se pierden "los más complejos, antes que los simples y los más abstractos, antes que los más concretos" (Levassort).

Los sentimientos se borran después de las ideas, lo que se explica por ser lo más íntimo en nuestro ser; ellos son la base, nuestro carácter y los que imprimen á nuestra personalidad su cachet especial. Las adquisiciones orgánicas son las que resisten en último lugar, puesto que su actividad es puramente maquina y automática; así se explica que ciertos dementes debilitados en las esferas intelectual y afectiva, puedan vestirse, comer, levantarse y acostarse como todo el mundo, ocuparse en trabajos manuales y en juegos favoritos habituales.

Por consiguiente, no podemos confundir esta amnesia, lo mismo que la de la parálisis general con las amnesias vesánicas y la de la demencia precoz; en estas últimas, los trastornos de la memoria son más trastornos de la atención y de la asociación de ideas. En cambio en nuestro enfermo se sostiene perfectamente la atención y á veces en conversación bastante extensa. Estas amnesias pueden ser fuente de delirio como se conocen casos en la demencia senil. Podemos clasificarla en la forma de persecutiva como las divide Rögues de l'ursac, para distinguirla de las formas melancólicas y maníacas.

La demencia precoz es otra de las afecciones que pueden confundirse con la parálisis general, sobre todo en la forma que hemos descripto llamada juvenil.

Dadas las teorías actuales sobre la etiología de la demencia precoz, con el papel tan importante que se le hace jugar á las infecciones é intoxicaciones, ratificadas por la reacción de Wassermann, los puntos de contacto entre ambas afecciones se aproximan en forma que se hace á veces muy difícil poderla distinguir. El siguiente ejemplo nos indicará lo expresado. Roberto L., oriental, de 28 años de edad, con antecedentes hereditarios cargados; no ha tenido enfermedades anteriores, sólo se recuerda un golpe de á caballo en el cual quedó sin sentido; hasta hace seis años que siendo muy inteligente empezó á abandonar los estudios sin motivo ninguno, con falta de atención para todo lo que le rodeaba; risas inmotivadas, agresivo á veces, estereotipia sobre todo de la palabra mariasis, reflejos patelares exaltados, cutáneos disminuidos, insomnio. Se encerraba á veces en un negativismo completo, quedando en una inmovilidad absoluta, sin alimentarse y sin hablar una palabra. Accesos de furor, caminaba siempre. Fué recluso en Agosto de 1908, con alucinaciones psicométrises, y delirio de grandezas y persecuciones.

Esta afección en que se ven reunidas la forma hebefrénica, catatonica, paranocia, predominando el tipo alucinatorio sobre todo en el último período. El debilitamiento intelectual se ha mantenido sin avanzar durante seis años; en cambio los delirios y las alucinaciones han seguido las progresiones que sufren en los degenerados tanto en su cristalización ó fijeza como la llama Masselon, como en las alucinaciones á tipo de

interpretaciones delirantes que, como repetimos se han presentado en último lugar.

La demencia precoz no proviene con la misma frecuencia que la parálisis general juvenil, de la sífilis hereditaria, ni da déficit intelectual desde el primer momento.

Los paralíticos generales no tienen ni la categoría ni las actitudes estereotipadas, ni el negativismo, ni la gesticulación, ni las impulsiones de la demencia precoz: la demencia precoz no tiene ni la amnesia, ni la confusión, ni la incoherencia; tampoco tiene su mímica, ni su expresión, ni los trastornos pupilares casi infaltables. La forma en que más se confunde es la hebefrenica por su carácter más demencial. La linfocitosis se observa á veces en la demencia precoz, los mismos que la reacción de Wassermann, así que no podemos tomarlas como síntomas exclusivos de aquella.

Vamos ahora á relacionar la parálisis general femenina la que se presenta coincidiendo con la menopausis con un orden de hechos similares, que, en la involución presenil ó senil de la corteza ligada á la arterio-esclerosis, es según Krapelin y Capgras la gran causa etiológica del desenvolvimiento de una forma de melancolía afectiva que aparece generalmente en las mujeres en la época de la menopausis, y que sería en las predispuestas, la expresión psicopática precoz de la regresión orgánica de la corteza cerebral. En estas formas melancólicas puede presentarse para indentificarse más con la parálisis general femenina, un Argill Robertson invertido que Athanassio la considera un síndrome de la melancolía, pero me permite creer que esta falta de reacción á la acomodación se debe exclusivamente á la poca ó ninguna atención del enfermo absorbido por su dolor moral que lo aísla por completo del mundo exterior.

Terminada la exposición de las distintas formas en que la parálisis general se ha presentado en nuestro Asilo de Alienados y diferenciada de las demás afecciones que independientes ó ya unidas á ella misma ha podido confundir y enmascarar su verdadero diagnóstico, pasaré á hacer la estadística que le corresponde desde el año 1903.

Sobre un total de 300 enfermos entrados en la repartición de hombres en ese año 34 eran paralíticos generales, es decir (11,33 olo); en el año 1904 ingresaron 240 enfermos, con 25 paralíticos generales (10,41 olo); en 1905, 266, con 23 p. g. (8,64 olo); en 1906, 304 con 25 p. g. (8,28 olo); en 1907, 349, con 32 p. g. (9,16 olo); en 1908, 330, con 18 p. g. (5,45 olo); en 1909, 318, con 20 p. g. (6,28 olo).

En realidad, hay una disminución del porcentaje, lo que indudablemente tiene una razón de ser en las medidas profilácticas é higiénicas que cada día se abren más paso. La sífilis mejor tratada, las infecciones é intoxicaciones que al incorporarse como agregadas, coadyuvan de un modo tan eficaz como hemos visto en la parálisis general; la higieniza-

ción de los locales y la fiscalización de las bebidas alcohólicas, han contribuido con mucho á disminuir los casos de encefalitis. Por otra parte, la ocultación que en otro tiempo se hacía de la sífilis, como enfermedad vergonzante, y que tantas víctimas ha producido por una falsa delicadeza tiende á hacerse menor cada día, convencidos todos de los horribles é inevitables efectos que el no tratamiento produce.

CONCLUSIONES

En todos los casos de parálisis general estudiados en este manicomio (departamento de hombres) desde el año 1903 hasta la fecha, se ha notado la presencia de la sífilis como factor indispensable para su producción.

Otras influencias serán indudablemente también necesarias, y es lógico que así sea, desde que la evolución de la sífilis por sí sola no termina fatalmente en la parálisis general.

Por otra parte en todos sus períodos la enfermedad de Bayle desde la simple excitación, hasta la demencia: desde las primeras congestiones cerebrales que indican la inflamación que empieza, hasta la destrucción de las células y de los haces de asociación, con la atrofia del cerebro consiguiente, en todos los momentos, decimos, puede confundirse con distintos afecciones mentales, siendo á veces muy difícil poderlas diferenciar, y sólo la marcha característica de la parálisis general con su demencia global, progresiva y fatal que marcha impertérrita hacia su fin, puede guiarnos entre el intrincado laberinto de los delirios y alucinaciones, excitaciones y depresiones, así como entre los distintos síndromas de las diversas enfermedades que se subagregan á la parálisis general para encubirla, dando lugar á confusiones lamentables de pronóstico.

Montevideo, Mayo 25 de 1910.

E. Lomas.

SULLA MIATONIA CONGENITA

Per el Profesor L. CONCETTI

(Malattia di Oppenheim)—È noto come Oppenheim descrisse circa 100 anni or sono una malattia congenita che si appalesa fin dalla nascita, o poco tempo dopo, quando il bambino dovrebbe muoversi, per un atonia muscolare più o meno generalizzata, che porta ad una paralisi flaccida con rilasciamento muscolare e delle articolazioni, con perdita dei riflessi senza atrofia, con mancanza di reazione all'elettricità.

L'affezione predomina negli arti inferiori, e nelle forme leggere può essere limitata a questi, e poi si estende agli arti superiori, ai muscoli del tronco, del collo, rarissimamente a qualche muscolo della faccia (strabismo). I muscoli della suzione, della deglutizione, il diaframma ne sono risparmiati: la respirazione si fa per lo più col solo diaframma, con infossamento della base toracica e dello jugulum, e ciò spiega come la più parte di questi bambini muoja per bronco polmonite. La malattia tende a migliorare spontaneamente, e la regressione si fa sempre dall'alto in basso, cominciando dai muscoli del collo, e poi del tronco, degli arti superiori. In molti casi le madri dicono che i moti fetali erano deboli o nulli, o che, in un certo periodo della gravidanza, in seguito o ad impressioni psichiche o a qualche malattia, sono cessati, da far pensare non si tiene dritto, ma nella posizione, supina sul letto, e meglio ancora alla morte del feto. Nelle forme non molto accentuate il bambino nel bagno può eseguire dei movimenti degli arti, il che dice che piuttosto che di paralisi si tratta di atonia. Come si vede è precisamente l'inverso di ciò che accade nella malattia di Little. Oppenheim ne descrive 5 casi nel 1900 e poi un sesto più recentemente. Nella letteratura posteriore ne ho riuniti appena 30 casi, di cui niú che un terzo di autori italiani (Berti, Cattaneo, Sorgente, Iovane, Muzzio, Simonini, Silvestri). Alcuni però devono escludersi perché il difetto del movimento comparve qualche tempo dopo la nascita dopo qualche affezione febbrile (poliomelite anteriore acuta ?)

Poco si sa dell'anatomia patologica: in un autossia fu trovata aplasia delle cellule delle corone anteriori del midollo spinale, ma in un altro caso il sistema nervoso fu trovato integro.

L'O. ne ha osservati 5 casi in bambini che avevano da 2 ad 8 mesi di vita, e che presentavano tutto il quadro sintematologico sopra rias-

sunto da parte del sistema nervoso: tre morirono di bronco-polmonite ma disgraziatamente di nessuno poté fare l' autossia. L' interesse che lo ha spinto a riferirli é dal punto di vista della etiologia e patogenesi. Già da alcuni osservatori era stato notato in questi bambini un acceso del tessuto adiposo, ed in alcuni anche un certo spessore e indurimento del connettivo sottocutaneo, una specie di pseudo edema, da far pensare ad uno stato submiscedematoso, tanto più che é frequente constatare in questi bambini un più o meno notevole ritardo delle funzioni psichiche, nello sviluppo in altezza, ad in sottigliezza eccessiva del sistema osseo, una stipsi abituale, ecc. **Ora questa condizione riferibile ad uno stato ipotiroideo** é stato dall' O. osservato in tutti e 5 i suoi casi: in un caso vi era mancanza dei testicoli e dello scroto con pene rudimentale; in due vi era ernia ombelicale, in uno uno stato evidente di mongolismo: in uno lo stato mixedematoso era più accentuato con macroglonia e curcineetti supraclavicolari. In due casi la madre presentava un notevole ingrossamento della tiroide. In un caso si trattava di un bambino secondogenito, ed anche il primo era nato privo dei movimenti, ed era morto pochi giorni dopo la nascita. In tutti i casi ha avuto un miglioramento più o meno rapido con la somministrazione dell' estratto di tiroide, molto più rapido di quanto avvenga spontaneamente; ed in modo ancora più rapido scomparivano gli pseudo-edemi, si risvegliava la intelligenza, ecc. Disgraziatamente 4 su questi 5 bambini furono curati ambulatoriamente e talora in modo saltuario. Il caso che stette più mesi in clinica mostrò all' evidenza i buoni effetti della opoterapia tiroidea e pote guarire anche di una infezione grippale e di una bronco polmonite da cui fu incolto durante la sua permanenza nella clinica. La madre però volle ricondurlo in casa dove morì per un nuovo attacco di bronco polmonite, senza che ne fosse fatto consapevole il personale della clinica.

Deve dunque credersi che questa malattia possa avere un rapporto causale con una alterata funzionalità della ghiandola tiroide, od almeno che questa possa entrare in parte nell' elemento etiogenico della malattia. Del resto é noto che nella sintomatologia dell' ipotiroidismo figura quasi sempre la flaccidità, l' atonia muscolare, il rilasciamento delle articolazioni, che é al suo massimo grado nel mongolismo. Le alterazioni anatomiche del sistema nervoso non sono costanti. Può credersi che al sistema nervoso, particolarmente al neurone periferico midollo-muscolare, venga a mancare una eccitazione fisiologica la quale in tutto o in parte, direttamente o indirettamente può essere fornita dalla ghiandola tiroide, forse in associazione con altre ghiandole.

Forse questa sostanza che ha tanta influenza sulla funzionalità del neurone spinale deve riportarsi ad una delle tante espansioni dell' attività biologica delle secrezioni interne, ad una trofozimosi, di cui parlai nella mia comunicazione precedente e che venendo a mancare, si vede dimi-

nuita la vitalità di questo o quel tessuto, di questo o di quell' elemento cellulare dei vari organi, fino a determinarsi in questi una vera aplasia congenita.

Con questo modo di vedere si può spiegare come in alcuni casi possa mancare qualunque alterazione anatomica, ed in altri aversi una semplice aplasia dell' elemento parenchimotoso dell' organo, che nel nostro caso é rappresentato dal midollo spinale.

Estudios biológicos y biopatológicos sobre los centros del lenguaje

Por el Doctor Chr. JAKOB

RESÚMEN:

La base del presente trabajo forma el estudio sistemático de 15 casos de afasia motriz. Se estudian las condiciones clínicas y anatomo-patológicas que presentan esos casos, y que son utilizadas para discutir la cuestión tan diferentemente interpretada respecto de la ubicación del centro de Broca. Se averiguan las causas que explican las numerosas contradicciones entre las apiniones emitidas. En cortes seriados hechos en parte con el método de Weigert, en parte con el método de Nissi se examinan las vías aferentes y eferentes de proyección y asociación de la III frontal y del opérculo rolándico, llegándose á las siguientes conclusiones:

1º. El estudio de la biología y biopatología del lenguaje humano exige como base indispensable científica el conocimiento del desarrollo filogenético y ontogenético de esa función cerebral y sus órganos.

2º. Tales estudios recién mostrarán el verdadero valor funcional de los llamados "centros del lenguaje" puesto que la patología humana sola no podrá resolver el problema.

3º. Las causas para la existencia de opiniones tan completamente contradictorias sobre la existencia y el verdadero valor funcional (su "coeficiente específico") de tales "centros" se encuentran fuera de esa falta fundamental ya citada en nuestros conocimientos en los siguientes puntos:

(a) Los errores que ocurren al clínico debido á la inseguridad ó falsedad de los datos anamnésticos y á las deficiencias de nuestros métodos actuales usado en el examen de los afásicos, que son insuficiente como para averiguar alteraciones finas de la sensibilidad muscular y táctil de los aparatos fonéticos, como tampoco para las finas alteraciones de su motilidad y reflectividad.

(b) La rareza extrema con la cual se presentan casos clínicamente y anatómicamente "puros" (ni complicados con otras lesiones focales ó

difusas) al neurólogo capaz de efectuar un examen completo del cerebro enfermo, examen que exige conocimientos sólidos de la arquitectura e histología cerebral.

(c) La posibilidad de variaciones funcionales individuales y familiares, insuficientemente estudiadas hasta ahora, debido á la cual los estímulos e impulsos centrales no eligen en todos los individuos idénticos caminos, sino que se han formado y transmitido por herencia condiciones variadas que favorecen la elección de mecanismos distintos para un mismo fin.

(d) La deficiencia de nuestros conocimientos sobre sustitución de funciones cerebrales por regiones vecinas ó contralaterales, hecho indiscutido sobre todo en individuos jóvenes y de importancia capital para el pronóstico de la afasia.

(e) El espíritu preconcebido con el cual los autores frecuentemente llegan al caso, dependiendo esto de impresiones anteriores, de teorías seductoras, en general: del apuro de querer clasificar, esquematizar, sintetizar antes de tiempo.

4°. Los casos negativos (contradictorios á las teorías localizadoras de Broca y Wernicke) han existido siempre y mucho tiempo antes de la famosa “revisión” por P. Marie eran ellos estudiados y discutidos. La última lista que de los “casos negativos” publica el conocido neuropatólogo von Monakou en 1905 comprende nada menos que 78 publicaciones, y el mismo autor hace de ellas una crítica consciente y reservada. La sensación que en Francia produjo la revisión de P. Marie se explica porque en este país más que en otros ha dominado el esquema.

5°. El centro dominante del lenguaje es en la mayor parte de los hombres el llamado “centro acústico” del lóbulo temporal, pero eso no es debido á sus funciones específicas sensoriales exclusivamente sino á su íntima asociación con los procesos de la *ideación*, funciones que elevan ese centro evidentemente de la categoría de los llamados de proyección á la de un centro asociativo principal del cerebro humano. Es la significación ideativa que valoriza recién aquí el símbolo acústico, función transcendental que se efectúa en el centro de Wernicke, que nosotros designamos por eso como “centro acústico ideativo” del lenguaje.

6°. Eliminado ese centro (sordo-mudos) lo sustituyen otros centros sensitivos (desarrollo de centros tacto-ideativos, óptico-ideativos etc. del lenguaje).

7°. Faltando el desarrollo de los citados centros dominantes *sensorio-ideativos* del lenguaje, no se forma tampoco la función del “centro motor” del lenguaje, lo que evidencia la dependencia de ese último mecanismo de los centros sensorio-ideativos.

8°. El “centro motor” del lenguaje no es como generalmente se admite *uno solo*, sino está formado por una *serie de centros coordinados*

y que ocupan toda la región opercular, silviana (opérculo parietal, opérculo rolántico y frontal) la ínsula anterior y la tercera circunvolución frontal en toda su extensión. El “centro de Broca” no forma sino una parte limitada del centro grande por debajo de la cual pasan justamente por condiciones anatómicas de la región, una serie de vías aferentes y eferentes de esos diferentes subcentros.

9°. Tal concepto del centro motor corresponde enteramente á un hecho fundamental evidenciado por la fisiología moderna cortical, de que ninguna función motor compleja, ordenada y formada por series sucesivas de combinaciones de movimientos, como lo es también el lenguaje articulado, es resultado único de la función del centro cortical motor directo. La marcha del hombre, los movimientos intencionales de nuestras manos etc. no se hacen únicamente por excitaciones producidas en los respectivos centros rolándicos motores, sino sabemos que para su ejecución es necesario la colaboración de “fuerzas componentes” de las cuales el acto motor determinado es la resultante. Esos componentes son la kinestésica (arthroestesia, mio-estesia), la sensibilidad táctil superficial y profunda (sensibilidad epidermal, subcutánea y de las fascias), la componente cerebelosa etc. Todas esas diferentes calidades, llegando por vías aferentes distintas y localizadas en los vastos centros parietales, rolánticos y frontales, forman en su conjunto recién el centro entero “sensitivo-motor” y sin sus funciones evocadoras, combinatorias, directoras, regularizadoras, y tonificantes no existe movimiento alguno voluntario ordenado. Con más razón hay que exigir análogas disposiciones para el lenguaje articulado, que representa la función motor más compleja que ejecutamos, que necesita muchos años para su elaboración completa, y que en su desarrollo forma el primer factor para la evolución intelectual del hombre. Deben pues concurrir para la ejecución del acto motor del lenguaje componentes kinestésicos, táctiles, cerebelosos etc. de la lengua, del facial, del laringe y faringe, de las vías y aparatos respiratorios las cuales todas localizadas en la corteza, representan con toda seguridad un área mucho mayor del antiguo centro-motor de Broca.

10 En ese orden de ideas es el llamado “centro-motor” en primer lugar no motor sino *sensitivo*, según ya lo ha expuesto Bastián en sus profundos estudios sobre la afasia. La evocación del aparato motor directo fonético cortical (centros operculares del VII, X, XII nervio) es el último acto solamente en un drama biológico que empieza en esos centros coordinados sensitivos, á los cuales llegan estímulos, y percepciones (en la mayor parte subconscientes é inconscientes) que salen de los aparatos fonéticos, transformándose allá en energías nerviosas, las cuales por su parte son distribuídas, ordenadas y transformadas para la ejecución adecuada del movimiento articulador, así como en un órgano grande por medio del teclado y de sus registros se cambian los timbres más distintos

de los diferentes sistemas de tubos, para representarse como resultado de este trabajo de conjunto el efecto deseado en un solo "tono".

11. La comprobación anatómica para la existencia de esos diferentes centros nos ha proporcionado el examen sistemático del cerebro de afásicos; en cortes seriados de los hemisferios atacados, enteros; método indispensable si queremos penetrar más profundamente en el problema en discusión. Tales estudios hechos en nuestros casos con el fin de constatar por un lado la degeneración secundaria de los haces aferentes y eferentes de los centros sensitivos motores del lenguaje, y por el otro la degeneración retrógrada celular en los núcleos subcorticales relacionados con los centros corticales en mención (estudios al cual nosotros por primera vez hemos aplicado sistemáticamente el método de Nissl en series hemisférico-talámicas completas) nos muestra que las diferentes porciones de la III frontal y de los opérculos están relacionados con por lo menos 4 diferentes regiones nucleares talámicas de las cuales emanan otras tantas vías aferentes, distintas, con destino á los centros frontales III y operculares. La porción basal de la III frontal está en relación con el grupo ventral interno del núcleo lateral anterior del tálamo. El cap de la III frontal está relacionado con el grupo ventro-basal del mismo núcleo, el pie de la III frontal con el mismo grupo y además pertenece á él una parte del núcleo central del tálamo (el núcleo central ha sido descripto recién por nosotros y está situado por encima de los núcleos centrales de los autores, limitado hacia afuera y arriba por el núcleo dorso-lateral, y hacia adentro por el núcleo medial del tálamo) el opérculo rolándico está relacionado con porciones posteriores de los mismos núcleos citados y además con una parte del centro mediano de Luys, y el opérculo parietal con parte del núcleo arcuado de Flechsig y del centro mediano.

Como es sabido por los estudios fundamentales de von Minakow forman los núcleos talámicos las estaciones subcorticales para el origen de las diferentes radiaciones sensitivas y sensoriales corticales. De manera que todos los núcleos arriba relacionados con porciones de los centros sensitivo motores del lenguaje, emiten diferentes calidades de sensibilidad kinestética, táctil, cerebelosa, etc. hacia dichos centros, especialmente el antiguo centro de Broca recibe estímulos provenientes del cerebelo (vía pedúnculo-cerebeloso superior, núcleo rojo, radiación hipotalámica superior, rubro-talámica, núcleo lateral talámico).

La clínica muestra que numerosas afecciones del cerebelo (esclerosis lobar, enfermedad de Friedreich etc.) presentan entre otros síntomas, alteraciones del lenguaje articulado: disartria, bradilalia, palabra escandée, etc.: prueba de que este órgano interviene directamente en esa función.

Nuestros estudios nos llevan á pensar que el cerebelo recibe por el nervio trigémino estímulos kinestéticos, fonéticos, debido á la existen-

cia de la llamada “raíz cerebelosa del trigémino” descripta hace muchos años por Edinger. La existencia de tal vía ha sido negada por varios autores debido á que ellos no han utilizado el método de mielinización por el cual nosotros hemos podido comprobar completamente la exactitud de la prescripción de Edinger. Por medio de esa vía trigémino-cerebelo-rubro-talámica llega á la III frontal, la componente cerebelosa arriba mencionada como podemos suponer será transformada allí en estímulos coordinadores y tonificantes del lenguaje.

Las demás vías aferentes (táctiles, musculares, etc.) van por vías directas, atravesando la calota en parte con la cinta mediana, en parte con haces de la formación reticular hacia los otros núcleos talámicos mencionados y de allí á los centros sensitivo-motores. Faltan respecto de los detalles de esas vías bulbotalámicas estudios ulteriores.

12. La importancia de tales vías aferentes talámico-frontales y talámico-operculares resulta, muy claramente de la siguiente observación clínico-anatómica. Un poco de reblandecimiento cápsulo-subcortical izq. había producido una interrupción total de las vías aferentes talámicas (destrucción de cápsula interna anterior y rodilla) combinada con interrupción de las vías comisurales, contralaterales (radiaciones callosas frontales) y de las vías aferentes acústicas (interrupción de la porción suprainular del fascículo arcuado). En ese caso existía, á pesar de que la III frontal y vecindad era completamente intacta una afasia motor completa durante muchos años, explicándose ese hecho por la inhibición funcional del centro aislado de todas sus vías aferentes talámicas, acústicas, y comisurales. Existen entonces afasias motores sin la mínima lesión directa de la III frontal, pero tales formas no revelan el síndrome clínico de la llamada “afasia subcortical” sino ellas son afasias corticales en sentido clínico.

13. Una lesión cortical que destruye totalmente el centro de Broca no produce en todos los individuos una afasia motor porque ese centro kinestético-cerebeloso no es sino *uno* de los diferentes centros sensitivos motores corticales y según lo expuesto arriba, sobre variaciones funcionales individuales, se comprende que ese subcentro, indispensable en unos individuos (que son “kinestésicos-cerebelosos”), no lo es para otros; que son más independientes por sus disposiciones especiales de esa categoría de estímulos; aprovechando ellos los demás que están á disposición *homo ó contralaterales*.

14. Para la teoría arriba expuesta sería de gran importancia el estudio genealógico de familias diferentes en cuanto á su constitución cerebral correspondiente: sobre todo en caso de afasias. Se impone por eso la necesidad del “estudio de la biología familiar del lenguaje”.

15. Vías aferentes bulbares emite únicamente el opérculo, rolándico. Una haz motor del lenguaje “exclusivamente reservado para él, no existe.

Sobre algunos nuevos métodos de diagnóstico del carcinoma incipiente del estómago

Por el Doctor RÖHNER

Como he tenido solamente unas pocas semanas para estudiar el idioma de Cervantes, pido á usteddes disculpa é indulgencia para el caso de que mis conocimientos de la lengua no respondan á las exigencias.

El quince (15) por ciento de los enfermos que mueren en los hospitales padecen de carcinoma del estómago y el cincuenta (50) por ciento de todos los cánceres, son del estómago. Hasta ahora, no hay otra terapia para este flagelo, que la intervención quirúrgica. Sobre cien casos de carcinoma del estómago, veinte (20) ó treinta (30) han sido curados radicalmente en las clínicas de Breslau y Berna, cuando se ha procedido á la operación bastante á tiempo. De estos números resulta la importancia de cada progreso del diagnóstico de esta enfermedad.

Muchos investigadores trabajan para el adelanto en este terreno todavía bastante desconocido. La mayor parte de los métodos nuevos tienen el inconveniente de ser demasiado complicados para su aplicación en el domicilio del paciente. Para muchos, se necesitan aparatos especiales, siendo así propios solamente para la clínica. Lo principal, para juzgar bien el resultado de los métodos nuevos, es la comprobación por medio de repeticiones múltiples del mismo método y por la aplicación de muchos otros.

Solamente un grupo de métodos es específico, quizás, para el cáncer, todos los demás no lo son: por medio de ellos no podemos conocer el cáncer mismo, sino alteraciones secundarias causadas por él. Primeramente, creía au autor, *Gluzinski*, que puede hallarse en los enfermos del estómago una insuficiencia de ácido clorhídrico, y que ésta puede utilizarse para el diagnóstico.

Sin embargo, pueden ser desgraciadamente muy diferentes las cantidades de ácido en los estómagos no carcinomatosos, no sólo después de ingerir un beefsteak con papas, sino también después de pan y te. A esto se agrega, que todo el problema de la falta de ácido clorhídrico aún no está resuelto. Yo mismo he tomado parte en los trabajos muy difíciles,

pero también sumamente interesantes, llevados á cabo en la clínica del profesor Krehl en Heidelberg, por el doctor Mariano Castex de Buenos Aires, al cual tengo el honor de contar entre mis amigos. De estos trabajos resulta, que la cuestión de la falta de ácido clorhídrico libre sea tan complicada, que es imposible la aplicación de tales condiciones para el diagnóstico de cáncer del estómago.

El método de *Salomón* significa un proceso seguro: consiste en que la pared del estómago afectado de úlcera separa albúmina de la misma manera que cualquier otra herida. Según *Salomón*, se procede del modo siguiente:

A la noche el estómago se lava prolijamente. El enfermo queda en ayunas. Por la mañana se lava el estómago con cuatrocientos centímetros cúbicos de suero fisiológico, subiendo y bajando repetidas veces el embudo.

El análisis del líquido servido se hace según *Kjeldahl* en cuanto al ázoe, según *Esbach* en cuanto á la albúmina.

Valores mayores de veinte (20) á veinticinco (25) miligramos de ázoe y de un dieciséis por mil de albúmina, por cien centímetros cúbicos de líquido, significan un cáncer. Desgraciadamente cada hemorragia anula la utilidad práctica de la prueba. Aumenta las dificultades en esta, como en muchas otras pruebas, la circunstancia, de que el contenido de los intestinos delgados muchas veces refluye al estómago con bilis, tripsina, etc.

Dos otros métodos he hallado yo juntamente con mi colega, el doctor Grafe, asistente también á la clínica de Heidelberg. Se basa el primero en la suposición, de que en el proceso ulceroso de la pared del estómago se libera ácido oléico, el cual, aunque sumamente diluido, disuelve eritrócitos.

En el primer método hemos procedido como sigue: por la mañana se lava bien el estómago aún en ayunas: se da como desayuno de prueba pan y te: se sifonea después de tres cuartos de hora exactamente: se filtra el líquido sifoneado: se alcaliza el líquido: se sacude con éter y se evapora el éter en baño-maría.

El residuo obtenido, consiste en una capa delgada de grasa. Es importante, que el estómago se haya lavado á fondo, para que no entren en el éter, grasa, ácido láctico ú oléico de los restos de alimentos, y que el desayuno de prueba no se haya compuesto de pan amasado con leche.

Triturando la capa de grasa restante con suero fisiológico, se obtiene una emulsión, de la que se añaden varias cantidades á eritrocitos lavados y librados de suero.

Hallamos lo siguiente:

Enveinte (20) centímetros cúbicos de jugo gástrico, se encuentra muchas veces también en la presencia de una úlcera benigna solamente.

tanta sustancia hemolítica como se necesita para la hemolisis total de una emulsión del cinco (5) por ciento de eritrócitos.

En diez ó en menos que diez (10) centímetros cúbicos de jugo gástrico se encuentra la cantidad suficiente casi solamente en presencia de un cáncer del estómago.

Dificultando el suero la hemolisis, el resultado del examen no es exacto si el estómago contiene cierta cantidad de sangre.

También en este procedimiento estorba el jugo pancreático, pues contiene, como el jugo gástrico carcinomatoso, materia hemolítica. Por eso tuvimos que comprobar, si en el contenido del estómago había jugo pancreático. Como medio de prueba de esto elegimos la tripsina, cuya presencia se descubre fácilmente por medio de una solución alcalina de caseína. Los jugos gástricos, que contienen tripsina, no dan ningún resultado seguro en el caso de existir hemolisis, porque puede ser causada por la sustancia hemolítica del páncreas. En caso de no resultar hemolisis, la presencia de jugo pancreático es indiferente. Por consiguiente, no se trata en este método antiguo de la aplicación de un sistema hemolítico complicado, sino del proceso químico sencillo, de que un cuerpo químico que haya entrado en el éter, disuelve los eritrócitos.

Del examen de esta sustancia resultó que se trataba del efecto del ácido oléico, que sale libremente, cuando en la pared del estómago nace una úlcera que destruya el tejido. La aparición de esta sustancia no es específica para el cáncer, pero en el caso de existir este último se encuentra en cantidad tanto más grande como en el caso de existir una úlcera redonda, que puede aprovecharse bien para el diagnóstico diferencial.

Habiendo comprobado que se trataba de un efecto del ácido oléico, pudimos simplificar y perfeccionar enormemente nuestro método antiguo. En el nuevo método ya no necesitamos el efecto hemolítico del ácido oléico, pero comprobamos la cantidad de ácido oléico valiéndonos de su propiedad de ácido no saturado para absorber el yodo. El número del yodo se determina según Hübl.

Procedemos de esta manera: por la mañana se la lava bien el estómago aún en ayuns. Después, el enfermo ingiere como desayuno de prueba cincuenta (50) gramos de pan y cuatrocientos (400) centímetros cúbicos de te. A los cuarenta y cinco (45) minutos se sifonea el estómago, y su contenido no diluido se filtra. Veinte (20) ó cuarenta (40) centímetros cúbicos de lo filtrado bien revuelto, se alcalizan levemente y se sacuden con éter en el embudo separador durante cinco (5) minutos. El éter se vierte y enseguida se agrega ácido clorhídrico al líquido. Sacudiendo otra vez el líquido así obtenido con éter, resulta el hecho, de que el éter contiene los ácidos grasos. Este éter se vierte en un recipiente y se evapora. El residuo se disuelve en cloroformo.

Después se constata fácilmente, según Hüll, cuánto yodo es absorbido por el ácido grasoso no saturado.

Para simplificar el cálculo, tomamos como unidad la cantidad de yodo absorbido por el ácido oléico contenido en cien centímetros cúbicos de jugo gástrico. Indica la existencia de un cáncer si, para la reacción, se necesita una cantidad mayor de diez centímetros de solución de yodo. Si la reacción ya se verifica con el empleo de una cantidad menor de 10 centímetros cúbicos es de suponer que no existe una úlcera carcinomatosa.

Según el método antiguo, hemos examinado en Heidelberg un total de trescientos treinta y nueve (339) casos: de éstos, treinta y dos (32) eran enfermos cuyos estómagos eran sanos y de los cuales ninguno contenía sustancia hemolítica. De ciento doce (112) enfermos padeciendo de una afección gástrica, otra que cáncer ó úlcera redonda, era positiva la prueba únicamente en un sólo caso: de sesenta y uno (61) con úlceras redondas, diez (10); cuarenta y dos (42) cánceres comprobados por síntomas clínicos todos; y de cincuenta y dos (52) cánceres revelados por operaciones ó secciones, cuarenta y ocho (48). Los cuatro (4) casos negativos en estos cincuenta y dos (52), padecían de gastrectasia muy fuerte. Resultó negativa la prueba en estos cuatro casos por ser demasiado diluída la sustancia hemolítica.

Este método antiguo ha sido empleado también hasta ahora en las clínicas médicas y quirúrgicas de las universidades de Roma y Halle. Esta última clínica confirmó plenamente nuestras conclusiones, y casi en su totalidad, la primera.

A raíz del método nuevo, no divulgado hasta la fecha, se investigaron en Heidelberg cien (100) casos más ó menos. Nueve (9) enfermos con el estómago sano y veintisiete (27) enfermos de una enfermedad del estómago, otra que cáncer ó úlcera, dieron en su totalidad la prueba negativa. Sobre veinticinco (25) casos de úlcera redonda, sólo uno dió la prueba positiva. En cambio, veintiún (21) cánceres revelados por la operación ó sección, dieron en un caso solamente la prueba negativa. En este caso se trataba de un cáncer del píloro complicado con una gastrectasia extraordinaria.

En veinte (20) casos, la prueba se hizo en los mismos enfermos según el método antiguo, y el nuevo, siendo idénticos los resultados hallados por ambos métodos.

Ambos métodos tienen la ventaja, de no molestar á los enfermos más de lo necesario en cualquier otro modo de investigación, pues puede emplearse el mismo jugo gástrico que ha servido ya para obtener las cantidades usuales de ácido clorhídrico.

Además el método nuevo ofrece la ventaja de ser mucho más sencillo. Es indiferente que el jugo gástrico contenga jugo pancreático y

sangre: también se hace innecesario comprobar la presencia de tripsina en el estómago.

Nos limitamos únicamente á determinar el ácido oléico. Queda la única desventaja de que una gastrectasia fuerte, diluyendo demasiado el contenido del estómago, puede dar un resultado negativo á pesar de existir un cáncer. En cuanto á sencillez, no deja nada que desear: un embudo separador, éter, dos frascos ó vinajeras (ampolletas) con las soluciones ya mencionadas, es todo que se necesita. Todavía estamos ocupados en fijar, qué solución de tiosulfato sea la mejor para la titración. Es de comprobar que muchísimos otros autores se han empeñado en buscar alteraciones químicas del jugo gástrico, cuando existe el cáncer.

La perspectiva de un descubrimiento de *Neubauer* y *Fischer* me parece muy halagüeña. Pretenden estos autores que la albúmina, es un estómago carcinomatoso, se destruye en un grado mayor, que en un estómago normal, y probablemente por un fermento.

Eligieron el Glicitriptofón como uno de los productos más aptos para comprobar la destrucción de la albúmina. En caso de resultar exacta esta observación, habríamos adelantado bastante, aunque esta prueba tampoco puede aplicarse al jugo gástrico, que contiene sangre ó jugo pancreático. Hasta ahora este método no ha sido suficientemente comprobado en las clínicas como asimismo los demás trabajos sobre un fermento proteolítico hallado en el cáncer. En este sentido han trabajado principalmente los doctores Petry, Neuberg, Wolff y Blumenthal, Von Bergmann y Meyer. Anteriormente á estos autores, dos otros, Brieger y Trebing, han pretendido, que en la sangre de los enfermos atacados de cáncer se aumenta la anti-tripsina. Esta afirmación resulta inexacta. Se encuentra muchas veces en los casos de cáncer y de caquexia un aumento de la anti-tripsina de la sangre, pero esto no es específico ni en uno ni en otro caso. Quizás resultará exacta esta observación indicando las cantidades normales ó mínimas de anti-tripsina, que excluyan el cáncer.

La mayoría de los métodos más nuevos cuentan con la especificidad del cáncer. Su objeto es el diagnóstico bioquímico del cáncer. Muchas veces, por ejemplo, por los autores Romke, Ravenna, Pribram, Salomón y Maragliana, se han empleado precipitinos ó precipitados, también el fenómeno de la desviación del completo, hasta se ha hablado de una reacción cutánea. Aquella proviene de *Elsberg*. El padre de la aplicación del fenómeno de la desviación del completo á los casos de cáncer es el profesor *Spiro-Livierato*.

Ninguno de estos métodos ha sido comprobado todavía en las clínicas y no puede decirse cuáles entre ellos tengan valor práctico. Pero no cabe duda de que el inventor de un método bioquímico seguro alcanzaría la inmortalidad entre las celebridades del Panteón médico.

Hasta la fecha, ninguna autoridad médica ha logrado descubrir un

método seguro ad hoc, á pesar de todo empeño. Tenemos, pues, que tomar siempre en cuenta, á fin de apreciar los resultados de cada uno de estos métodos, que jamás se puede constatar el cáncer mismo, sino únicamente algunos de sus distintivos y algunas alteraciones causadas por él.

Cada enfermo ofrece un problema nuevo. Podemos resolverlo en la mayoría de los casos únicamente por reflexiones nuevas, tomando en cuenta el estado general del paciente, su edad y los demás datos que por los métodos antiguos ya reconocemos como importantes.

Con respecto á estos me parece que no se da bastante importancia á la investigación química de los excrementos para saber si contienen sangre.

Como último recurso y uno de los más seguros para el diagnóstico, aún podemos recurrir á la gran hermana de la medicina interna, la cirugía. Cuanto más prolija la asepsia, cuanto más raro el desenlace letal por causa de la narcosis, cuanto mejor aplicada la anestesia local también para las operaciones abdominales, tanto más, sin duda, decidirá el médico aconsejar á sus clientes la laparatomía. Indudablemente, se emplea hoy día demasiado poco esta operación, y muchas veces, demasiado tarde.

Tanto algunos médicos, como nuestros enfermos deben perder el miedo al bisturí. En la operación el cirujano no debe contentarse con suponer, que unas glándulas hinchadas sean carcinomatosas, cuando se palpa un tumor; sino debe proceder á un examen microscópico de estas glándulas durante la operación en los casos, donde las circunstancias no son del todo claras. Sólo así se puede evitar el tomar por cánceres blandos las úlceras benignas y viceversa, úlceras benignas callosas con glándulas hinchadas, por carcinosas.

Hasta que en las secciones parciales del estómago no disminuya considerablemente el porcentaje de desenlaces fatales, será imposible evitar, que en los casos dudosos se considere una úlcera como benigna, y desistir por eso de una resección á pesar de resultar después un cáncer.

Si llegásemos á tratar cada úlcera redonda, operándola como lo aconsejan algunos cirujanos—pero á mi parecer sin razón—ese problema sería resuelto.

Mientras tanto la cuestión no se resolverá sino por una palpación minuciosísima y un examen microscópico durante la operación.

El tiempo no es bastante, señores, para demostrar toda la cuestión del diagnóstico del cáncer incipiente del estómago.

No podía explicar sino algunos nuevos métodos para alcanzar este objeto, que nos adelantan en muchos casos.

Queda todavía á recorrer un camino tan largo como dificultoso, en cuyo horizonte se vislumbra como solución definitiva satisfactoria para la ciencia, el diagnóstico bioquímico del cáncer.

Esperemos que sea dado á la medicina alcanzar dentro de un término breve, este resultado tan anhelado en pro de la humanidad doliente.

LA PULSACION DEL PIE - SU VALOR CLÍNICO

Por el Doctor **SILVIO TATTI** (Del Hospital Rivadavia)

En 1898 publiqué una monografía titulada "Essai sur un nouveau signe clinique. La pulsation du pied".

Posteriormente se han publicado diversos trabajos probando que el signo del pie, efectivamente es nuevo y que su valor clínico es importante.

Veamos lo que han agregado otros observadores en ese sentido. En Alemania Placzek (1) publicó un artículo "y dice":

DAS PULSATORISCHE FUSSPHANOMEN

Von Dr. Placzek Nervenarzt in Berlin

"Estas oscilaciones pulsatorias, ó como me parece mejor llamarlas. "fenómenos pulsatorios del pie, parecen ser poco conocidos en el mundo médico, pues cuantas veces en muchos años determinaba en presencia de mis colegas el número y el ritmo de ese pulso, notaba siempre una especie de admiración por ese fenómeno. Esto es debido á la poca atención prestada por los escritores de fisiología sobre un hecho tan sorprendente. Solamente Landois hace mención de ello, pero en una cita á pie de página, sin ninguna observación y tratándolo de un modo muy secundario. Hasta en la gran obra de Hermann y en los mismos textos de fisiología pasa inadvertido. En los textos clínicos más usuales no se hace mención alguna, como tampoco en la obra de Rosembach, sobre enfermedades del corazón.

"Por esto conviene estudiar este fenómeno con más detención y para alcanzar este fin es necesario observarle de una manera especial en su exteriorización, por medio de un método gráfico ya conocido.

"Seguramente sorprenderá la gran facilidad de conocer la curva de la extremidad del pie, muy especialmente cuando se le compara con el gráfico tomado con el esfigmógrafo Dudgem (véase pág. 3a)

Figura 3ª.

"Es difícil decir á cuál de las dos curvas se dará la preferencia si hubiera que elegir entre ellas, puesto que las dos, como lo considero yo á lo menos, expresan una misma cosa.

(1) Berliner - Klinische Wochenschrift - N° 31'31. Juli 1899.

“La elección es tanto más fácil cuanto que mi manera de registrar requiere sencillos arreglos para la prueba, mientras que la administración del esfigmógrafo por el alto precio del aparato y otras dificultades, que no deben descuidarse y sobre todo la de su colocación sobre la arteria radial cuando es más interna, son obstáculos que dificultan su aplicación.

“Cuando empecé mi serie de pruebas, hace ya largo tiempo, creí que no tenía predecesores en la literatura médica, siendo confirmada esta opinión por autoridades científicas. Quedé por lo tanto extraordinariamente maravillado cuando el día 15 de Enero recibí del consejero privado Sr. Senator, que le había llegado de Buenos Aires, un escrito titulado “La Pulsación del Pie” por el Dr. Tatti. (1)

“No habiendo duda alguna de que yo al principio de mis experimentos no tenía conocimiento de los trabajos contemporáneos del investigador transatlántico, corresponde á él por derecho la consideración debida por haber publicado primero sus resultados. De esta investigación debo ocuparme porque en la manera de operar y especialmente en la interpretación del fenómeno difieren considerablemente de mi modo de ver. Llama la atención que el Dr. Tatti eligiera y recomiende un método de registración que yo también preferí al principio y que abandoné por lo complicado que era. Él utiliza la idea de Marey que al mismo tiempo sirve para otras investigaciones, puesto que une la extremidad del pie del sujeto con un tambor cubierto de caoutchou haciéndose la trasmisión por la compresión del aire á través de un largo tubo de goma.

En Italia, Crispino de la clínica médica del profesor Cardarelli hizo un estudio completo de este fenómeno nutrido de investigaciones fisiológicas y clínicas. (2)

“Después de esta publicación de Tatti pocos autores se han ocupado de este argumento, algunos desde el punto de vista de la crítica y otros de la comprobación experimental.

“Maragliano considerando que lo gráfico de la pulsación del pie es un medio de investigación muy simple é ingenioso, indicaba la dificultad de su aplicación á los individuos obesos con abdomen muy desarrollado, en quienes el cruce de ambas piernas se hace con dificultad.

“Modificándose el gráfico del movimiento del pie bajo la influencia de condiciones neuropáticas, como el mismo Tatti lo ha observado en la epilepsia en los temblores, etc. ha inducido al mismo Placzek á continuar el estudio de estas modificaciones en la esclerosis múltiple y en el tabes dorsalis.

(1) Aus der speciell-physiologischen Abtheilung des Physiologischen Instituts zu Berlin. Placzek: Das pulsatorische Fussphänomen.

“En conjunto puede decirse que las observaciones sobre la pulsación del pie, se han avanzado mucho sobre lo observado y publicado por Tatti en su importante memoria: por cuya causa en el último Congreso de Medicina Interna (3) Riva-Rocci encargado de la relación de los progresos en el diagnóstico hace notar que la utilización de este fenómeno encuéntrase aun en estudio.

Al emprender el examen de este nuevo signo semiológico, necesario es hacerlo desde dos puntos de vista: bajo su faz fisiológica en primer término y después valorar su importancia clínica, con relación á los medios ya conocidos.

No puede ponerse en duda que los movimientos del pie son casi isócronos con las contracciones cardíacas y con los latidos de la arteria radial. La pulsación es idéntica y perfectamente igual en ambas extremidades. Es rítmicamente pulsátil probándolo así los rasgos de los podogramas normales obtenidos.

Con respecto al mecanismo íntimo que genera este fenómeno y su dependencia de las fuerzas circulatorias existe la más completa discrepancia entre los autores que se han ocupado de este estudio.

Así el profesor Placzek (1) de Berlín al estudiar nuestro signo afirma que la compresión de la arteria en el hueco poplíteo es la que provoca el fenómeno pulsatorio del pie. Aunque Placzek sostenga esta doctrina, no consigue sin embargo demostrarla de una manera evidente, porque no publica ningún hecho concluyente que pruebe que el fenómeno sea debido á compresión de arterias.

Cita la opinión del profesor Rosenbach para explicar este hecho. Éste considera la naturaleza de la pulsación del pie como una provocación del reflejo rotuliano, consecutiva al choque de la arteria considerada comprimida en el hueco poplíteo. Es decir, que este fenómeno se produciría tantas veces cuantas fueran los choques de la arteria, capaces de producir aunque en pequeño un fenómeno idéntico al que tiene lugar cuando se golpea sobre el tendón rotuliano buscando provocar su reflejo. Pero Placzek por una experiencia acertada dejó probado que esta causal era errónea. En efecto, si este fenómeno fuera debido á un proceso idéntico o semejante al que se produce cuando se provoca el reflejo rotuliano, aquel no debiera existir justamente en aquellos sujetos en los cuales faltase este reflejo.

Así, en los tabéticos ha obtenido podogramas muy claros. Este hecho ha demostrado que la acción refleja de la rodilla no interviene para nada en este caso, desde que la pulsación tiene lugar aun en aquellos sujetos, que presentan la abolición del reflejo rotuliano.

Por lo demás este autor, fundado en observaciones prácticas comprueba la mayor parte de nuestras conclusiones. Así, acepta que este nuevo signo es fisiológico y reconoce que varía en los diversos estados

patológicos que se relacionan con el aparato circulatorio y que experimenta cambios, visibles gráficamente, bajo la acción de impresiones psíquicas.

Placzeck acepta decididamente que este fenómeno pulsatorio del pie es debido á compresión de una ó varias arterias, ó bien, cuando esta compresión no pudiera efectuarse, la pulsación se produciría por cualquier incurvación que necesariamente deben sufrir las arterias, en la mecánica adoptada para hacer más fácil la exteriorización de la pulsación del pie.

Este juicio de Placzeck es también la opinión de varios fisiólogos y de algunos clínicos que han tratado de apreciar este signo, guiados por los trabajos publicados hasta ese momento pero sin experimentación personal.

En resumen, rechaza pues, la explicación que hemos dado de que este movimiento oscilatorio del pie, sea debido á la contracción de todas las arterias del miembro con el concurso de los filetes nervioso-vaso-motores ó fenómeno esfigmopletismográfico.

Ahora bien, si fuera cierta esta opinión de Placzeck, la pulsación del pie no debiera existir en aquellos sujetos, en los cuales la arteria femoral ha sido ligada como en un caso que hemos tenido la suerte de observar, de aneurisma de la poplítea, operado con buen éxito y en cuyo miembro la circulación se había restablecido perfectamente.

En este caso no puede aceptarse que en la génesis del fenómeno haya compresión ni incurvación de arterias, especialmente de la poplítea como Placzeck la consideraba comprimida para poder originar la pulsación del pie. La nueva circulación del miembro que presenta su principal arteria ligada, deberá hacerse por la femoral profunda y sobre todo por la gran anastomótica.

Este nuevo estado de la circulación en el miembro que se estudia, tiene forzosamente que hacer cambiar la doctrina, que atribuye á la compresión de la arteria poplítea, ser la causante de la pulsación del pie. Forzoso es aceptar entonces, que este movimiento responde á causas más complejas y de no tan fácil interpretación.

Siendo, pues, bastante general la creencia de que la compresión de arterias en el hueco poplíteo ocupa el primer puesto como condición causal de este fenómeno, hemos tratado por nuestra parte de resolver ó de llevar alguna luz á la interpretación definitiva de este punto. Bastaría encontrar para ello, un sujeto que presentase una aneurisma de la arteria femoral y que para su curación hubiese habido necesidad de extirpar el saco y de ligar la arteria de la región y sin que esta ligadura trajese más adelante, alteraciones de nutrición en el miembro. El podograma que presentamos pertenece justamente á un sujeto de esas condiciones.

El caso fué operado por nuestro malogrado compañero Doctor Massi y nosotros examinamos el enfermo en el Hospital Militar, veinte días más ó menos después de la intervención. A simple vista ambas pulsaciones del pie, eran perfectamente visibles y el paciente no manifestaba sentir ningún cambio en la pierna en que hubo necesidad de ligar la arteria (sensación de frío, placas gangrenosas, etc. ú otra alteración de nutrición).

Obtuvimos de este enfermo diversos trazados de la pulsación del pie derecho y de la pulsación del pie izquierdo. El examen clínico del enfermo reveló no existir ninguna lesión de los vasos ni del corazón, habiéndose producido el aneurisma por una herida recibida en aquel punto. (1)

Muy grato nos hubiese sido poder presentar algunos casos idénticos, pero la rareza de ellos por una parte y la dificultad en conseguir un enfermo accesible por otra, hacen algo difícil la publicación de casos tan interesantes para nuestra doctrina.

Pero á los fines que perseguimos el estudio, llevado á cabo con cuidado de un solo caso, puede autorizarnos á emitir una opinión referente á la forma de la génesis de la pulsación del pie.

En efecto, probada la existencia por los podogramas que publicamos de las pulsaciones del pie, tanto en la pierna sana como en la operada, fuerza es tener que dejar á un lado la doctrina que tiende á explicar este fenómeno por compresión ó incurvación de arterias. Necesario es entonces aceptar que el fenómeno no es producido por un solo vaso sino por la reunión de muchos.

Y aquí permítasenos aclarar algún tanto nuestra manera de interpretar el fenómeno cuya doctrina hemos publicado en 1898. Sin duda los términos de nuestra exposición en esa parte no han sido suficientemente claros, desde que algunos autores han tomado nuestro juicio en una forma y otros en otra.

Así Mosso, en carta particular dice: "Certo, si debe distinguere la parte che spetta in questo fenomeno al polso muscolare, da quella dovuta al sollevamento prodotto dell' arteria" é indica al mismo tiempo que no ha comprendido el sentido de nuestras palabras "contraction rythmiques des arterioles".

Aclaremos inmediatamente esta duda y establezcamos con exactitud nuestra manera de pensar con respecto á la causa etiológica de este signo. Reconocemos que efectivamente en algún punto de nuestra monografía, no hemos sido suficientemente claros, especialmente en lo relativo á la intervención de los capilares en la génesis de este fenómeno. He aquí lo que hemos querido establecer: "ce signe ne procede

(1) Publicado en Semana Médica N.º 39-1902.

nullement de la compression des vaisseaux du creux poplite: il est du a la contraction rythmique des vaisseaux qui arrosent la region de la jambe.

Du meme que l' affluence du sang dan les arteres donne lieu a une dilatation suivie de' une retraction, le pauls d'une partie determinee de l'organisme ne serait il pas le resultat d'une dilatation suivie de retraction du systeme vasculaire distribue dans la region?.

Veamos ahora qué dice Mosso en su obra "Fisiologia del uomo sulle alpi", publicada contemporaneamente con nuestro trabajo en 1898, pág. 93, sobre la circulación de la sangre en los músculos "aplicando "il miosfigmografo alla superficie di un muscolo, senza dargli una pressione sufficiente non si vedono pulsazioni. Quando invece la pressione e uguale a due e tre centimetri di mercurio, si ottiene un tracciato "cualc he riprodotto nella linea superiore della fig. 36. Questa pulsazioni "sono scritte dal polpaccio della gamba, ossia dai muscoli gastrocnemii "e gemelli. Si verifica qui quanto ho gio osservato collo sfignomanometro, che cioe le pulsazioni vanno crescendo di altezza fino a un certo "limite a misura che va crescendo la pressione esterna. Le piccole vene "e i vassi linfatici danno al muscolo che non e compresso una consistenza quasi fluida, cosi che la pulsazione delle piccole arterie non si "vedono".

Publica asimismo un trazado obtenido aplicando el miosfigmógrafo sobre la pantorrilla estando colocada la pierna extendida y apoyando sobre el hombro de un ayudante. El trazado obtenido durante la contracción de los músculos ya no deja ver el pulso, esto es debido al endurecimiento que sufre el músculo durante la contracción, engrosandose y acortándose al mismo tiempo. Y por el hecho de la contracción muscular no existe la dilatación de los vasos sanguíneos, generalmente admitida.

Pero estas experiencias, si bien es cierto que prueban la existencia del pulso muscular, no nos dicen sin embargo nada para la interpretación causal del pulso del pie, más bien dificultan su interpretación pues está probado que el fenómeno del pie existe aun en aquellos sujetos que ya no tienen arteria poplitea por habérsela extraído en una operación.

Por los datos expuestos y por la revista de opiniones, de juicios publicados con respecto á lo que tratamos de dilucidar, vese que aun no existe uniformidad de criterio con respecto á la manera de explicar la génesis de esta pulsación.

Un solo punto está perfectamente resuelto y es que esta pulsación estando el sujeto tranquilo, pertenece al aparato circulatorio y de consiguiente rigen para ésta las mismas leyes que para aquél.

Esta probado también que la compresión de vasos en el hueco

popliteo no tiene lugar siendo el fenómeno producido muy probablemente por la dilatación y la retracción de todas las arterias de las piernas.

Pero si bien es cierto que depende de las funciones circulatorias cuando se hace la observación en un sujeto tranquilo, no es lo mismo cuando es estudiado hallándose el paciente bajo la influencia de una impresión psíquica, pues en este caso se obtendrá un podograma cuyos rasgos serán una resultancia, del modo como actuará la impresión sobre los aparatos circulatorio y nervioso.

Crispino afirma que el movimiento del pie debe considerarse como un fenómeno esfigmopletismográfico, puesto en evidencia por una disposición mecánica especial.

He aquí las conclusiones á que llega, como consecuencia de sus experimentos en los sujetos sanos:

1.º.—La pulsación del pie es un fenómeno fisiológico, dependiente la génesis de esta pulsación.

2.º.—Su naturaleza no es absolutamente esfigmica, sino, esfigmopletismográfica, porque por el pulso de una ó varias arterias, sino por las variaciones volumétricas que sufren las partes blandas de la pantorrilla bajo el influjo de las diversas fases de la circulación y del desenvolvimiento, tonicidad y elasticidad de la pantorrilla misma, es que se determina la esencia y la modalidad de la pulsación.

3.º.—El fenómeno se genera en el pie, mejor que en otras partes por especiales condiciones de mecánica, las que facilitan su observación y la obtención de su gráfico.

4.º.—El gráfico del movimiento en las condiciones fisiológicas, aunque corresponda perfectamente con las fases circulatorias, presenta un aspecto generalmente dicrótico, que es característico.

Con respecto á algunos estados patológicos, ha estudiado el signo en la insuficiencia y estrechez mitral y en la insuficiencia y estrechez aórtica, y llega á establecer que la pulsación del pie da podogramas diferentes para cada una de las afecciones estudiadas.

Por la alteración notable del vértice sistólico en el podograma obtenido en la doble lesión de la aorta, insuficiencia y estrechez aórtica este signo del pie, según Crispino, se hace patognomónico, para esta alteración orgánica tan frecuente: lo considera “ciertamente más característico y más explicativo que el esfigmograma correspondiente con el cual concuerda en los caracteres generales de la curva, los cuales difieren por su regularidad como por su brusca elevación sistólica y por la poca amplitud de las pulsaciones”. En resumen define el gráfico así:

I—Trazado podográfico pequeño y apretado.

II—En su aspecto general no se aleja del tipo fisiológico, específico.

del movimiento del pie y es por consiguiente marcadamente **discroto**.

III—Solamente la curva principal es el asiento de importantes y seguras alteraciones, las que se hacen características por la deformación de los **vértices**.

En resumen, pues, Crispino dirige más bien sus investigaciones á resolver un punto que nosotros hemos tocado ligeramente cual es la **esencia fisiológica del nuevo signo**.

Sus observaciones son completas, y desde el primer momento, aleja como causa productora del movimiento pulsatorio, la compresión de arterias y cree haber encontrado la causa fisiológica del fenómeno en el aumento ó disminución de volumen de la pantorrilla consecutiva á la acción de las fuerzas circulatorias.

De consiguiente, pues, la pulsación debe ser objeto de mayores investigaciones: confrontando los resultados que obtengan diversos observadores podráse llegar á establecer los rasgos que determinan cada una de las enfermedades del **aparato circulatorio**.

Nosotros después de varios años, creemos que la pulsación del pie está llamada á ocupar un importante puesto en la semiología, pues cualquiera que emprenda su estudio, se convencerá enseguida de las ventajas que reportará á la medicina su perfecto conocimiento.

Contribución al estudio Anátomo-Clínico de la DEMENCIA SENIL

Por el Doctor JOSE T. BORDA

Profesor suplente y Jefe de la Clínica de Psiquiatría.—Médico interno del Hospicio de las Mercedes.

En virtud de una ley biológica fatal, se produce, en una época determinada de la vida, en el hombre como en todos los seres vivos, una retrocesión de los fenómenos vitales, que encamina al organismo de un modo irremisible, á su extinción final en un tiempo más ó menos largo ó corto.

La época en que empieza á iniciarse esta decadencia orgánica, varía mucho según los individuos y según las circunstancias por las cuales ellos han atravesado.

La constitución predisponente especial, de cada sujeto, creada por influencias congénitas y hereditarias, unidas ó aisladamente, dan al organismo, en general, y al cerebro, en particular, una menor resistencia que se puede traducir por un descenso vital, más ó menos prematuro de sus elementos anatómicos, y esto, asimismo, fuera de otras influencias desfavorables que pueden actuar sobre los órganos durante el desenvolvimiento de la vida del individuo.

Múltiples son las causas que, en el curso de la existencia, pueden ir influyendo sobre el cerebro, en el sentido de favorecer su decadencia, es decir, la demencia senil, ya en la edad fijada como límite del comienzo de la vejez y á veces ya antes.

El alcohol, la sífilis, el paludismo, etc., obrando, de una manera directa, sobre los elementos nerviosos, pueden llegar á lesionarlos, en grado variable, y en cantidad mayor ó menor. Pero también esos mismos factores etiológicos actúan alterándolos sobre los demás órganos de la economía como el riñón, el corazón, los vasos, el hígado, etc., y de allí los trastornos nutritivos y de depuración orgánica, que forzosamente tienen que repercutir sobre la vitalidad del cerebro, haciendo de él un sitio de menor resistencia, es decir de predisposición adquirida que, en ciertos casos se suma á la creada por la herencia y la degeneración. En estas circunstancias es bien explicable el hecho de que se observe, con relativa frecuencia, presentarse de una manera precoz, la involución senil cerebral, sin que esto quiera decir que no haya excepciones que mues-

tran á sujetos con mucha tara dotados de un cerebro con una resistencia especial.

Fuera de esto, es sabido, y la historia está llena de ejemplos citados por diversos autores que, en condiciones más favorables, la longevidad intelectual puede llegar hasta límites extremos.

De donde resulta como dicen los observadores como Séri por ejemplo, de que vejez y senilidad no son sinónimos. La vejez, dice el autor citado, es el último período de la vida, y fija convencionalmente, su comienzo, por ejemplo á la edad de 60 años, y la senilidad, agrega el mismo, "es un estado patológico que se encuentra, casi siempre, en los viejos, pero no siendo función de la edad, puede observarse, sea mucho "más tarde, sea mucho más temprano que es el comienzo de la vejez".

No solamente es tan variable en los distintos sujetos, la época en que se inicia la decadencia mental senil, sino que á veces es difícil y hasta imposible determinar la parte que corresponde á la senilidad y la que depende de otros factores que desde épocas más ó menos lejanas, han venido actuando sobre las células nerviosas corticales, ocasionando el deterioro y hasta la muerte de un mayor ó menor número de ellas. Por ejemplo, un alcoholista crónico, por el hecho de su intoxicación prolongada, sobre todo si su cerebro era ya anteriormente de poca resistencia, puede claudicar, caer en la demencia en una época próxima y, asimismo lejana, de la fijada ó aceptada para el comienzo de la vejez, y con mayor razón entonces cuando el individuo ya ha traspasado esos límites.

En una estadística de 125 dementes seniles, en los cuales se ha podido determinar, de una manera más ó menos cierta, la edad en que ha empezado la demencia, nos ha dado el resultado siguiente:

De 55 á 60 años,	16	casos	(12.80 0 0)
" 85 " 90 "	4	"	(3.20 0 0)
" 60 " 65 "	35	"	(28.— 0 0)
" 65 " 70 "	41	"	(32.80 0 0)
" 70 " 75 "	17	"	(13.60 0 0)
" 75 " 80 "	9	"	(7.20 0 0)
" 80 " 85 "	3	"	(2.40 0 0)
" 90 " 100 "	0	"	

125 "

Se ve, según este cuadro como el porcentaje de seniles aumenta, de un modo progresivo, proporcionalmente á la edad, pero hasta un cierto límite, hasta los 70 años, después del cual, desciende rápidamente la cifra. Esto se comprende que así sea, pues 70 años indica un límite más allá del cual son ya pocos los que van llegando, ya sea por el hecho del agotamiento orgánico mismo ó por la intervención de un padecimiento

intercurrente que siempre encontrará un terreno abonado en el viejo para la facilidad de su desarrollo y la gravedad de su influencia.

Para muchos autores, ya desde los 50 años, según los individuos, podrían aparecer los primeros indicios de la demencia senil, esto es, de la involución senil, disfrazada muchas veces, por estados psicopáticos de melancolía, manía, delirios circulares, etc., circunstancia que hace que se desconfíe de la significación de una afección mental cualquiera que aparezca en una edad algo avanzada. Es así que, para Koeperlin, la melancolía que se presenta tardíamente estaría ligada á la evolución senil ó pre-senil del cerebro.

Empezaremos por hacer un breve estudio, en el orden clínico, para después ocuparnos de la anatomía patológica del punto que nos ocupa.



Fig. 1

Nuestro propósito no es el de extendernos en detalle, en el estudio del estado mental del demencia senil, pues el ha sido ya suficientemente tratado por muchos autores; no haremos sino esbozar los síntomas principales que reflejan un grado mayor ó menor, de decadencia intelectual que á menudo se presenta en el hombre en ese período de la vida que constituye la vejez, considerando las distintas formas clínicas, bajo las cuales se desenvuelve la *demencia senil*, sus distintas variantes y modalidades sintomáticas.

Es bien conocido el cambio que se opera en el intelecto del viejo, antes de que el caiga en la demencia senil, si es que cae, pues no son raros los ejemplares que llegan hasta el último período de la vida, sin que ese estado se haya presentado. De allí resulta la afirmación muy común de los autores que dicen que la demencia senil no se produce por

el sólo hecho de ser viejo, sino que ella resultaría de una afección orgánica desarrollada en el cerebro del hombre de edad avanzada.

Legrand du Saule, trata de las facultades intelectuales de los viejos en el estado fisiológico, en el estado patológico y en un estado que él llama el *estado mixto*, que sería intermediario entre los dos primeros.

En el primer estado nos presenta al viejo con una imaginación menos brillante y un espíritu menos fecundo, no teniendo el mismo poder de asimilación mental, aunque conservánlose en su antiguo nivel intelectual, "indiferente, egoísta, amando de menos en menos á los otros, "amándose cada día más, él relaciona todo á sí mismo y deja complacientemente el yo centuplicarse".

"La memoria es menos segura, los nombres son mal retenidos y "las fechas se olvidan, entonces que el recuerdo de los hechos queda fiel y tenaz.....".

En el estado *mixto*, nosotros hallamos ya la mayor parte de los síntomas que los diversos autores hacen figurar como pertenecientes al comienzo ó al período prodrómico de la demencia senil: ya son la manifestación, por consiguiente, de un estado patológico.

El comienzo de la demencia senil, es, por lo general, insidioso; las modificaciones más comunes de observar al principio, son el cambio del carácter y de los sentimientos éticos. El viejo se torna irritable, desconfiado, avaro y egoísta, cambios estos, que en un principio se pueden apreciar mejor, comparando el estado anterior del sujeto con el actual. Así vemos, por ejemplo, hombres generosos en otros tiempos, tornarse avaros y codiciosos, tratando de atesorar lo más que pueda aun á expensas de sus propias privaciones.

Los sentimientos afectivos decaen también paralelamente y muy pronto; no tienen más interés sino por aquello que atañe á su propia persona, tornándose ingratos, irritables y desconsiderados con su familia; el sentimiento de la amistad es tabla rasa en ellos, así como el amor y la compasión al prójimo desvalido.

La memoria se debilita progresivamente, empezando por borrarse las adquisiciones más recientes, después las que siguen en antigüedad y así sucesivamente, siguiendo un orden inverso de su cronología de aparición, operándose así la ley de regresión demencial establecida por Ribot.

"La decadencia mental, dice Dupré, procede, en la gerarquía psicológica, de arriba hacia abajo; de las formas superiores de la inteligencia, del sentimiento y de la voluntad, á las manifestaciones medias de la mentalidad común y de éstas á los productos inferiores de la actividad automática".

Llega un momento en que el viejo, ya no retiene, ni fija en su memoria los hechos y las cosas y, siendo así, ya le es imposible crearse

nuevos conceptos y asociar ideas. Pierde la noción del tiempo y hasta del lugar en que se encuentra, se desorienta fácilmente, se pierde en las calles, se entrega á soliloquios y risas inmotivadas, etc.

El déficit psíquico se refleja también en la escritura, en la que se puede observar omisiones de sílabas ó letras, ó también adiciones ó sustituciones.

Estas alteraciones pueden apreciarse tanto en la escritura espontánea, como bajo el dictado ó á la copia.

Más tarde, cuando con los progresos de la demencia llegan á borrarse las imágenes gráficas, el enfermo no puede ya casi escribir; primero se halla imposibilitado de hacerlo espontáneamente, después al dictado y, por último á la copia.

Las perturbaciones del lado de los actos, pueden revestir las modalidades las más diversas. Desposeído de todo control y juicio sobre lo que es conveniente, lo que es correcto, etc., el demente senil, no es capaz de amoldar su conducta á una regla normal.

Llega á perder la conciencia del pudor; los instintos se le pervierten á veces. La perversión y la exaltación del instinto genésico, lo conduce, en ciertos momentos, á actos inmorales y peligrosos.

Muchas veces, la decadencia mental del viejo se traduce por un estado menos complejo; todo se reduce, y es lo fundamental, al simple vacío intelectual, á la indiferencia afectiva, á la apatía moral, que imprimen, á menudo, dice Dupré, á la fisonomía de ciertos viejos una "expresión de calma y de placidez que dá la ilusión de un estado de alma, hecho de serenidad pasible, de meditación profunda "y de sonriente "amenidad...."

En el último período, el demente senil llega á un estado de disolución mental completa, sin conciencia casi de todo lo que rodea, su vida no tiene otra manifestación que la puramente instintiva; no se interesa por nada, ni de su propia persona, cae en el gatismo, en el infantilismo, etc., á un mismo tiempo que las funciones orgánicas, en general, han llegado á un período de agotamiento, más ó menos completo.

Nosotros, hasta ahora, no hemos tenido en cuenta, sino la demencia senil, *simple*, es decir, la demencia senil sin delirio la cual, por cierto, no es la más frecuente. Es más común observar, al lado de los síntomas de la decadencia mental senil, estados delirantes variables en forma, grado é intensidad. Pero no son las manifestaciones vagas y temporarias de tales estados los que nosotros tenemos en cuenta al indicar las formas, sino los síndromes bien manifestos y más ó menos persistentes.

Estos síndromas delirantes pueden aparecer en el curso de la demencia simple senil ó iniciarse con ella; á veces también pueden desaparecer ó atenuarse mucho en el último período de la enfermedad ó bajo la influencia de un tratamiento apropiado. En muchas ocasiones

pueden existir también episodios delirantes que se desarrollan bajo la influencia de infecciones é intoxicaciones (alcohol principalmente); pero en estos casos ya se trataría de una coexistencia de dos afecciones distintas, mutuamente favorecidas, es cierto, y no de una modalidad propia de la demencia senil.

Hay que tener en cuenta también que un alienado, llegado á una edad avanzada, puede caer en la demencia por el hecho de operarse en él un proceso de involución senil. Seglas (48) cita un caso de 61 años de edad, afectado de melancolía intermitente en el que, á la aparición del cuarto acceso que revistió el tipo ansioso y delirante (los tres anteriores accesos eran del tipo depresivo simple), se iniciaron los síntomas de la involución senil.

Algunos autores hablan de delirios que pueden aparecer en un viejo, sin que éste sea aun un demente.

Pron L. (41) por ejemplo, menciona el caso de un hombre de 79 de edad, alcoholista, aunque no exagerado, el cual venía sufriendo, desde cuatro años atrás, es decir desde los 75 años, de alucinaciones auditivas y sobre todo visuales.

Éstos trastornos sensoriales desaparecieron quedando después una decadencia mental evidente.

En una estadística de 39 casos, hemos hallado la demencia senil presentarse bajo la:

forma simple.	5 veces
" maníaca	12 "
" melancólica	6 "
" delirante de persecuciones	16 "

años de edad, alcoholista, aunque no exagerado, el cual venía sufriendo, global, por lo general lentamente progresiva y no siendo acompañada de manifestaciones delirantes de ninguna especie, sino cuando causas de otro orden, ajenas al progreso de la senilidad, actúan sobre un cerebro ya en un estado de receptividad especial, debido á las lesiones crónicas seniles; tales serían las intoxicaciones, las infecciones, etc.

Es posible también que en el curso de la demencia senil simple, sin la intervención de los factores etiológicos mencionados, se desarrollen episodios delirantes, más ó menos fugaces ó persistentes, modificándose así el aspecto exterior de la enfermedad, pero siendo el fondo el mismo.

Éstas circunstancias y particularidades anotadas, se repiten, de igual modo, en otros estados psicopáticos como la parálisis general, la demencia precoz, etc., y reflejan una disposición psicopática particular del sujeto, hereditaria ó adquirida, como piensan muchos autores.

La forma *maníaca*, puede variar un tanto dentro de si misma. El estado maniaco sintomático puede iniciarse contemporáneamente con la enfermedad fundamental y acompañada durante todo el período de

su evolución, como lo demuestra uno de nuestros casos (obs. clínica 3), en que la agitación ha sido siempre continua, con solo momentos muy cortos de relativa calma, y esto á pesar del tratamiento que se le instituía. Esta agitación llevaba impreso el sello propio de la demencia sobre la cual se hallaba reposada; era monótona, incoherente, sin momentos de lucidez como pasa en los maniaco-s no dementes.

Otras veces, la agitación no es continua; ella puede alternar con



Fig. 2

periodos más ó menos largos, de calma ó de depresión, constituyéndose en este último caso, un estado maniaco depresivo sintomático.

Entre un ligero y un intenso grado de excitación, se pueden observar todos los estados intermedarios.

Además pueden existir en esta forma de demencia senil, concepciones delirantes variables, pero entonces, generalmente, ellas juegan un rol muy secundario.

El estado *melancólico* constituye otra modalidad sintomática que, con frecuencia, se observa en la demencia senil y que puede variar desde un ligero grado de depresión hasta el que ofrece el cuadro de la melancolía más intensa.

Cuando este estado se presenta, se le ve manifestarse desde que se inicia el proceso de la involución cerebral, y, según algunos, aun antes, como una melancolía pre-senil, en cuyo caso, ella sería todavía curable ó, por lo menos, susceptible de una mejoría temporaria.

Para Kraepelin, la melancolía que se presenta tardíamente, que no haya formado parte del ciclo de la locura maniaco depresiva, es una melancolía ligada al proceso de la involución senil.

Al principio, cuando los signos de la decadencia mental no están aún bien manifiestos, ellos pueden estar más ó menos disfrazados por los de la melancolía y resultar así una cierta dificultad para caracterizarlos clínicamente.

Acompañamos dos historias clínicas que reflejan perfectamente la forma mental de que se trata, con todo el cortejo de síntomas, tanto del lado demencial como delirante (véase observaciones 4 y 5).

En uno de estos enfermos (obs. 5), de 65 años de edad, empezó su enfermedad con depresión é ideas de persecuciones; más tarde, aparecieron en él ideas de ruina y de autoculpabilidad, habiendo hecho una tentativa de suicidio arrojándose al agua. El otro enfermo (obs. 4), de 69 años de edad, había empezado á sufrir de los primeros síntomas de su enfermedad cinco años antes, la que se reveló desde el primer momento por un síndrome melancólico. Lo venimos observando desde cuatro años atrás, época en que ya habíamos constatado en él un estado demencial, demencia que no ha hecho sino progresar con el transcurso del tiempo.

Los síntomas dominantes en él, fuera de la demencia, han sido una ansiedad continua y extrema, ideas delirantes de autoculpabilidad y de ruina, alucinaciones del oído y principalmente de la sensibilidad general, que lo atormentaban sin cesar (sensación de corrientes eléctricas, de llamaradas en el cuerpo, etc.). Ultimamente se han atenuado mucho estos trastornos sensoriales penosos, pero la decadencia mental ha progresado.

El *delirio de las persecuciones* se observa, con más frecuencia todavía, como sintomático de la demencia senil. El puede hallarse solo ó bien, acompañado de otras concepciones delirantes, como ideas de grandezas, de celos, etc. Muchos enfermos oyen voces ofensivas y al rededor de estas alucinaciones hacen sus interpretaciones delirantes, las cuales pueden llegar á adquirir cierto grado de sistematización si el estado de demencia no ha llegado aún á un período muy avanzado.

En otros, el delirio es un tanto confuso, acompañado, á veces, de alucinaciones de la vista, sobre todo por la noche, en que ciertos viejos suelen pasar en medio de la inquietud y el insomnio. El, el delirio, puede presentarse en el enfermo de un modo permanente, con alternativas de atenuación y exacerbación; á veces puede desaparecer por un tiempo más ó menos largo.

No hay que olvidar que ciertas intoxicaciones (la alcohólica principalmente), pueden originar en un senil ideas delirantes de persecuciones ó acentuar más todavía las ya existentes.

Estas son las principales formas, mencionadas á grandes rasgos, bajo las cuales se puede presentar la demencia senil. Sin embargo, en

la clínica es de observar, á menudo, estados no bien deslindados en que aparecen mezcladas la agitación, las ideas melancólicas, las ideas de persecuciones, etc.

Por otra parte, las lesiones vasculares que con tanta frecuencia se presentan en una edad avanzada, pueden producir, en el curso de la demencia senil, accidentes múltiples ligados á trastornos circulatorios, á focos de reblandecimientos y algunas veces también de hemorragia.

Entonces, los otros síntomas que vienen á agregarse en el curso del proceso de la sensibilidad, dependerán de la localización, de la extensión y de la multiplicidad de los focos de destrucción.

Así podemos observar aíasias parciales ó totales, hemiplegías, monoplegías, hemianopsias, síndromes pseudo bulbares, etc., fuera naturalmente de la mayor acentuación de la desorganización psíquica que, en estos casos, forzosamente tiene que producirse.

Algunas veces, las lesiones en foco son las que en el viejo dan comienzo al proceso demencial, el cual entonces se inicia con un ictus apoplético, leve ó intenso, único ó repetido.

Algunos pequeños focos de reblandecimiento y de esclerosis pueden pasar desapercibidos durante la vida y ser notados únicamente en la autopsia ó cuando se hace el examen histológico del cerebro. Pero, por lo general, la anamnesis nos dá cuenta de la existencia anterior de mareos, vértigos, ictus apopléticos, epileptiformes, etc., pudiéndose comprobar clínicamente la existencia de parecias, parálisis, trastornos del lenguaje, etc.

La hemiplegia que se produce en la vejez, como dice Leri (34) y

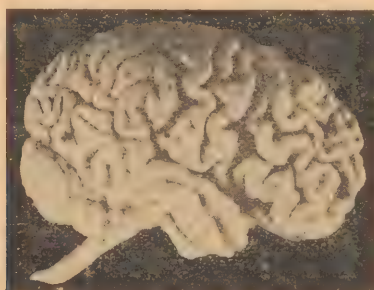


Fig. 3

otros autores, rara vez es completa, datando casi siempre desde la edad adulta, las gruesas hemiplegias con contractura de los viejos.

En cuanto á las paraplegias que aparecen también en la vejez, ellas pueden ser falsas ó verdaderas, es decir que pueden depender de un simple debilitamiento muscular ó estar ligadas á lesiones orgánicas del sistema nervioso, especialmente cerebrales.

Lejonne P. y Shermitte, (33) describen un tipo de paraplegia, de origen miopático, en la cual, las lesiones estarían localizadas exclusivamente en el sistema muscular estriado, sin que en el nervioso existieran más modificaciones que las que habitualmente se encuentra en el hombre anciano. Los síntomas serían: "parecía progresivamente creciente "de los miembros inferiores, después dolores y retracciones marcadas "que llevan al enfermo al confinamiento absoluto en el lecho".

Esta afección muscular dependería, según los autores, de una perturbación del estado general de causa indeterminada. Según ellos mismos, fué Lëmpis el que por primera vez describió el conjunto sintomático de este síndrome, bajo la designación de *debilitamiento muscular progresivo de los viejos* y que el primero que sospechó su naturaleza ha sido el profesor Hayem.

En un trabajo anterior, Lejonne y Shermitte distinguían en los viejos las paraplegias de origen lagunar y de origen mielopático.

Los ictus epileptiformes se observan á veces en los dementes seniles. Aunque relativamente poco frecuentes, los distintos observadores no dejan, por lo general, de mencionarlos, ya sea de paso ó correlacionándolos con tales ó cuales lesiones cerebrales.

Redlich, (44) por ejemplo, ha observado en dos casos de *demencia senil con epilepsia*, pequeños focos de esclerosis miliar diseminados en la corteza cerebral.

Marchand L. y Petit G., (37) llegan á la conclusión de que la epilepsia puede observarse en el curso de la demencia senil como en el de otras formas de demencia y que las lesiones cerebrales de la demencia senil con epilepsia consisten en una esclerosis cerebral superficial difusa, con alteraciones profundas de las fibras tangenciales, y en focos de esclerosis en relación con la ateromacia cerebral.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar, en algunos casos, la existencia de epilepsia senil; pero no nos ha sido dado hacer el examen del cerebro en ninguno de ellos por no haber sido posible disponer de la pieza anatómica ó por no haber fallecido aún. Hemos podido seguir la observación de un hombre que á la edad de 50 y tantos años, después de haber recibido un violento traumatismo en todo el cuerpo, en que perdió parcialmente el conocimiento, empezó á tener ideas delirantes de persecuciones y de grandezas; algún tiempo después, se notaron en él signos de una decadencia mental. A los 64 años, más ó menos, comenzó á sufrir de accesos epileptiformes generalizados, que se le han venido repitiendo con intervalo de un mes más ó menos, y progresando, de un modo manifiesto, los signos demenciales.

Actualmente, llegado ya á la edad de 70 años, estos ataques se le repiten con más frecuencia, después de los cuales queda atontado por

uno ó dos días, no observándose después ni parálisis ni parecía de ninguna especie, habiendo llegado ya la demencia á un grado muy avanzado.

En una anciana de la clientela particular, de cerca de 70 años, hemos observado ataques Jacksonianos típicos, localizados al brazo derecho, sin pérdida del conocimiento, los cuales le habían empezado dos años antes, sin causa aparente; al principio muy ligeros, se hicieron más intensos después y más frecuentes (varios en el día).

La enferma se apercibía cuando le iba á venir uno de estos ataques; sentía primero un hormigueo en la punta de los dedos, que se le extendía al brazo correspondiente; después el miembro se ponía rígido y era luego animado por sacudidas convulsivas que le duraban como medio minuto; á veces las convulsiones se propagaban á los músculos de la cara.

Había además una disminución evidente de la fuerza en el brazo afectado. Del lado intelectual se comprobaba un cierto grado de debilitamiento, sin que existiera propiamente demencia.

Dos síntomas clínicos que á veces se observan en la demencia senil, dependientes, según los autores, de lesiones cerebrales en foco, consisten en el *lloro* y la *risa* espasmódicas. Ellos tienen de especial que se producen en el individuo brusca é incontinentemente, sin relación mayor ó sin ninguna relación con su tono emocional.

Vires y Anglada, (49) describen tres casos de observación, en los cuales habían constatado la *risa* y el *lloro* espasmódicos. El uno de 66 años de edad era afectado de hemorragia cerebral izquierda; el otro de 53 años, tenía un reblandecimiento cerebral izquierdo, y el tercero de 66 años tenía también un reblandecimiento cerebral izquierdo. El asiento supuesto de las tres lesiones era en la cápsula interna.

Según el parecer de los citados autores, las lesiones que producen el *lloro* y la *risa* espasmódicos, pueden asentar en la corteza, en la cápsula interna, en los núcleos opto estriados, en el bulbo (núcleos motores de la mímica facial). Para Monakow, (citado por ellos), las lesiones pueden tener su asiento en el tálamo, pero las causas del fenómeno deberían buscarse fuera de este ganglio, probablemente en la corteza.

Para Oppenheim (citado por los mismos), la *risa* y el *lloro* espasmódicos provienen de la interrupción orgánica producida entre los centros de *arret* del cerebro y los núcleos de los nervios bulbares.

Betcherew insistía, según los mismos autores, sobre el proceso de destrucción del tálamo, como agente patogénico primordial en la producción del fenómeno de que se trata.

Según piensa Brissaud, el síndrome sería producido por un tras-

torno de la vía córtico talámico bulbar, y que al nivel de la cápsula interna, asentaría la lesión que lo determina.

Nosotros hemos observado clínicamente un caso de 60 años de edad, en el cual, un año antes, había empezado á operarse un cambio del carácter y un debilitamiento mental progresivo.

Se ha podido averiguar perfectamente con la familia y con él mismo, que nunca jamás ha tenido ni el más ligero ictus apoplético, ni siquiera mareos. El hecho es que, algunos meses después de empezada su enfermedad mental, se lo observó muy irritable y aparecieron en él la risa y el lloro espasmódicos, que se acentuaron bastante después.

Acompañamos una fotografía del sujeto que se ha tomado en el momento que tenía un acceso de lloro espasmódico (figura 2).

Este fenómeno se presentaba en él con la mayor facilidad; bastaba que se le dirigiera la palabra, para que bruscamente estallara en él el lloro; á veces era la risa la que se producía, pero más raramente. En ocasiones, uno recibía la impresión de que la mitad superior de la cara lloraba y la inferior reía. Pasado el acceso de lloro, la expresión de su fisonomía quedaba como antes, indiferente y algo inerte.

Fuera de una ligera disminución de las fuerzas y un cierto grado de torpeza en el brazo izquierdo, este enfermo no presenta trastorno alguno de la motilidad. El facial del mismo lado parece también que estuviera algo pareciado, pero no es seguro.

Después de un año de observación, no se ha visto modificarse apreciablemente el fenómeno en este sujeto.

Pero los síntomas de la decadencia mental han progresado mucho: se halla apático, indiferente, muy desmemoriado, habiéndose tornado muy glotón y un tanto desaseado.

Síntomas somáticos. Ya en el curso de esta exposición, hemos hecho mención de algunos síntomas somáticos, con motivo de reflejar ciertas características clínicas, tales son los accesos epiléptiformes, las parálisis, etc.

Ahora vamos á ocuparnos ligeramente de otros síntomas que se observan, con mayor ó menor constancia, en los viejos.

El hombre que llega á la vejez, ofrece un aspecto de conjunto que refleja su decrepitud, y esto no solo para el médico sino para todo el mundo.

Es más lento en sus movimientos, hay menos juego en sus articulaciones, se fatiga al menor esfuerzo, el cuerpo es encorvado hacia adelante.

Su piel es arrugada, flácida, seca, más anémica, con un tinte ligeramente pálido. El cabello y la barba se hallan secos, encanecidos

parcial ó totalmente, observándose, con frecuencia, una calvicie más ó menos acusada.

Los surcos de la cara se acentúan á causa de las arrugas; la desaparición de los dientes hace que se hunda la boca, aproximándose la punta de la nariz al mentón que, en ciertos casos, pueden llegar hasta tocarse en los movimientos exagerados de las mandíbulas.

“Todos vosotros conocéis, dice Charcot, el aspecto exterior del “viejo: esa piel seca y arrugada, esos cabellos raros y grises, esa boca “privada de dientes, ese cuerpo abovedado y recogido sobre sí mismo; “todos esos cambios corresponden á una atrofia general del individuo”.

Del lado de los sentidos especiales se aprecian, con frecuencia, modificaciones de mayor ó menor importancia. La agudeza visual se perturba por los vicios de refracción que aparecen con la edad y disminuye



Fig. 4

á causa de la opacidad del cristalino; la córnea es invadida por un arco senil más ó menos acusado.

La agudeza auditiva disminuye igualmente, con mucha frecuencia, á consecuencia de la esclerosis timpánica, pudiendo llegar hasta la sordera completa.

La sensibilidad olfativa y gustativa se halla muchas veces embotada.

Del lado de la sensibilidad general, se puede observar también perturbaciones, aunque no tan frecuentes, que consisten, casi siempre, en hipoestesias, sobre todo si hay procesos de reblandecimientos cerebrales que interesan las vías sensitivas.

El estado de los reflejos tendinosos y cutáneos varía mucho; en unos enfermos, ellos se conservan normales, en otros son exagerados y en otros disminuídos, á veces abolidos; dependen, en todo caso, como en el adulto, de las lesiones cerebrales que puedan existir.

La marcha es más lenta, menos segura; los trastornos mayores están ligados á las parecias ó parálisis que puedan presentarse ó también á las falsas parálisis. Es bien conocida la marcha especial á pequeños pasos de las pseudo bulbares, que depende de lesiones cerebrales bilaterales que han interesado el haz piramidal de ambos lados, como se puede ver, de un modo patente, en uno de nuestros casos (observación 6a.).

El temblor de los viejos, sabemos que tiene su modalidad especial, es decir, que es lento, más lento que el temblor de los alcoholistas crónicos y de los parálíticos generales, por ejemplo. El es variable respecto á su grado de intensidad; algunos viejos tiemblan poco; otros, en cambio, lo hacen exageradamente, sobre todo en los períodos extremos de la vejez. Así se puede ver ancianos que, al menor movimiento y aun en el reposo, están continuamente temblando.

Las alteraciones que se observa del lado de la escritura varía mucho respecto á su ejecución material. Ya desde un principio se puede apreciar la lentitud para escribir y el aspecto tembloroso de los rasgos.

Con los progresos de la edad, la escritura se hace, de más en más, defectuosa, mal ordenada, llena de borrones, llegando en último término á hacerse ilegible.

La articulación de la palabra, puede ser defectuosa en el viejo, llegando, á veces, á presentar una disartría parecida á la de los parálíticos generales, que teóricamente no es fácil diferenciarla; más hacen en estos casos, el oído y el hábito que dá la práctica.

Las alteraciones del sistema circulatorio de los viejos, son variables en extensión é intensidad y muchas veces no están en relación con la edad de los individuos; es así que hay dementes seniles que ya han llegado á los 70 ú 80 años, en los cuales, clínicamente, no se aprecia nada de importante á este respecto; en cambio otros, ya prematuramente tienen sus arterias duras, su aortitis, su corazón en mal estado de funcionamiento, etc. Al tratar de la anatomía patológica volveremos sobre este punto.

En los pulmones, se observa, con frecuencia, una disminución del murmullo respiratorio á causa de la distensión de las vesículas pulmonares, es decir, del enfisema.

A consecuencia de ello, la matitez cardiaca puede llegar á estar casi completamente cubierta por un sonido timpánico.

La caja torácica se encuentra más abovedada y más ó menos privada de elasticidad á causa de la osificación de los cartílagos costales, permaneciendo de esa manera casi inmóvil durante los movimientos respiratorios.

La bronquitis crónica, la respiración asmática, la tos y la expectoración purulenta, son síntomas que, á menudo, existen en el viejo.

En los demás órganos, riñones, hígado, bazo, etc., pueden constituirse alteraciones diversas de carácter crónico, especialmente las ligadas á la arterio, esclorosis y á la insuficiencia cardiaca.

El aparato digestivo sufre, á su vez, modificaciones en su funcio-



Fig. 5

namiento, ligadas á la misma involución general de los tegidos, y más aún si existen en él afecciones sobre añadidas.

Las digestiones se operan más laboriosamente, lo mismo que las absorciones; por eso, á la larga, el viejo enflaquece y puede llegar hasta el marasmo, aunque no haya otro padecimiento causal.

Las funciones genésicas también, por su parte, se debilitan hasta abolirse por completo. En ciertos casos, sin embargo, se suele notar una excitación de ellas, un erotismo patológico senil.

En algunos individuos, la actividad genital, bajo sus caracteres normales, puede prolongarse, de un modo relativo por lo menos, hasta una edad avanzada y de allí la posibilidad de una fecundación en tal período de la vida, y de allí también la perplejidad en que el médico puede llegar á encontrarse cuando se vea en el caso de resolver cuestiones médico legales referentes á la paternidad, como hubiera sido por ejemplo en el caso de la observación 2a.

Marcha.—Una vez iniciada la demencia senil, su marcha es progresiva. Ella evoluciona en un tiempo que varía mucho según los individuos y según las formas clínicas que ella reviste.

Hay casos, dice Krafft Ebing, (32) en que la marcha de la enfermedad es aguda y no dura sino algunos meses, á los cuales correspondería el *morbus climatericus* de Lobstein, la *atrofia febril de los viejos* descrita por Virchow (51) y más tarde por Ball. (10)

Estos casos, dice Dupré, (19) cuya aparición es acompañada de malestar, fiebre, trastornos generales, etc., "parecen corresponder á un "estado toxiinfeccioso mal determinado en sus orígenes, que precipita "la *involución senil inminente* de un cerebro ya comprometido en su "nutrición".

Nosotros no hemos tenido la oportunidad de observar estos estados. Sin embargo, en la clínica hemos visto á veces delirios graves alcohólicos desarrollarse en sujetos de la edad avanzada y terminar, más ó menos rápidamente, con la muerte, habiéndose presentado con caracteres idénticos por Dupré, lo cual nos sugiere la idea de que nuestros casos podrían pertenecer á la misma categoría de los estados patológicos en cuestión, si no bajo el punto de vista etiológico, por lo menos, bajo el punto de vista patogénico.

La duración de la demencia senil, en buenas circunstancias, puede ser de muchos años; pero en el curso de ella, no es raro que se presenten causas múltiples, más ó menos graves, que abrevian, en mayor ó menor grado, la evolución de la enfermedad. Fuera de esto, las formas maníaca y melancólica, son las que tienen una marcha más rápida.

La aparición de remisiones no es rara en la demencia senil, en cuyo caso la evolución de ella puede prolongarse por mucho tiempo.

En una estadística que hemos llevado á cabo sobre 125 casos de demencia senil, hemos podido averiguar, lo mejor posible, el tiempo transcurrido desde el comienzo de la afección hasta la muerte. El resultado ha sido el siguiente:

1 año	de duración en 17 casos
2 años	" " " " 40 "
3 "	" " " " 18 "
4 "	" " " " 10 "
5 "	" " " " 16 "
6 "	" " " " 3 "
7 "	" " " " 3 "
8 "	" " " " 6 "
9 "	" " " " 2 "
10 "	" " " " 3 "
11 "	" " " " 3 "
12 "	" " " " 2 "
13 "	" " " " 1 "
20 "	" " " " 1 "

Total 125 casos

Lo que dá como un término medio de duración, 8 años.

En este cálculo están incluídas todas las formas de la afección. Se

vé que las cifras más elevadas corresponden á un tiempo de duración bastante corto que no es la expresión, sin duda alguna, de la verdadera evolución que se opera en la demencia senil cuando ella no es interrumpida en su marcha por otras causas distintas que las del proceso de la involución cerebral, causas, que, en unos casos, son independientes de este último (enfermedades intercurrentes diversas), en otros, guardando una relación más ó menos estrecha con él.

Al llegar á la vejez, el organismo trae consigo un bagaje, más ó menos importante, de deterioros orgánicos, desarrollados en el curso de la vida, que disminuyen su poder de resistencia y crean en él un terreno favorable á la acción de las afecciones comunes. De allí que la mortalidad sea más frecuente en la vejez que en la edad madura y la juventud. Y así nos explicamos, por otra parte, la interrupción, también frecuente, y más ó menos prematura, que se produce en el curso de la evolución de la demencia senil.

Cuando ésta se desenvuelve en condiciones más favorables, es decir, sin complicaciones ni accidentes de ninguna especie, la involución progresiva de los tejidos llega á su último término con los progresos

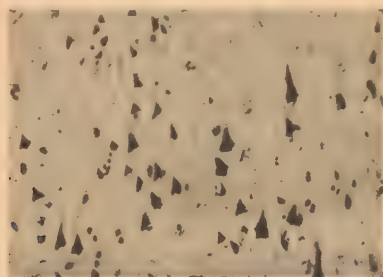


Fig. 6

de la enfermedad, que se traduce por la atrofia general, por el marasmo final.

Investigando en 180 casos la causa inmediata de la muerte, hemos llegado al resultado que indica el siguiente cuadro:

Marasmo senil	23 casos
Reblandecimiento cerebral	29 "
Hemorragia cerebral	3 "
Hemorragia ventricular	3 "
Paquimeningitis hemorrágica	5 "
Meningitis purulenta	2 "
Arterio esclerosis generalizada	14 "
Miocarditis crónica	31 "
Endocarditis crónica	5 "
Insuficiencia aórtica	8 "

Aneurisma de la aorta	1	"
Gangrena de la pierna por trombosis de la femoral	1	"
Nefritis crónica	30	"
Neumonía fibrinosa	3	"
Bronco neumonía	13	"
Tuberculosis pulmonar	1	"
Congestión pulmonar	2	"
Gangrena pulmonar	1	"
Colitis ulcerosa	3	"
Peritiflitis purulenta	1	"
Infección purulenta	1	"

Total 180 casos

Vemos por este resultado que la muerte debida á los progresos mismos de la senilidad, cuyo último término es el marasmo senil, figura 23 veces, es decir, en un 12.77 o/o. El reblandecimiento cerebral tiene aquí la significación de una causa inmediata de la muerte, es decir, que el sujeto ha tenido, en un momento dado, un ictus ó ictus apopléticos repetidos, ligados á procesos necrobióticos de una importancia tal, que han sido incompatibles con su vida.

En un anciano se halla, por lo general, una variedad grande de lesiones en los distintos órganos, que se traducen por síntomas más ó menos sobresalientes y que en conjunto, contribuyen á determinar la muerte del individuo; es á la que ha jugado el rol más importante entre esas afecciones que nosotros la hacemos figurar en nuestro cuadro como causante inmediata del fallecimiento. Así, por ejemplo, un sujeto con insuficiencia aórtica puede tener, á un mismo tiempo, una arterio esclerosis generalizada, una nefritis crónica, etc., y ser dicha lesión valvular la que ha provocado los trastornos fundamentales que se ha observado en vida: en ese caso nosotros hacemos figurar á la insuficiencia aórtica como causa de la muerte.

El *diagnóstico* no ofrece, por lo general, dificultades. La edad del sujeto y la manera como se ha iniciado la enfermedad, el fondo demencial que acompaña á cualquier delirio que se desarrolla en la vejez, etc., nos llevará al diagnóstico de la demencia senil.

En algunos casos, como cuando la enfermedad se inicia en una edad no muy avanzada, al rededor de los 60 años por ejemplo, puede suceder que sea difícil distinguirla de una parálisis general progresiva tardía, sobre todo cuando en el supuesto senil hay trastornos del lado de la articulación de la palabra. Fuera del carácter, un tanto especial, de la disartría paralítica, que es ataxo espasmódica y que en la demencia se-

nil, cuando ella existe, es más bien pastosa, parética, la existencia de otros síntomas propios de la una y de la otra afección, ayudará á hacer el diagnóstico.

Las parálisis en forma de hemiplegia, monoplegia, etc., que se puede observar en la demencia senil, no se las vé producirse, sino transitoriamente, en la parálisis general.

La demencia, así como los delirios, son, por lo general, distintos en las dos formas mentales en cuestión, bajo el punto de vista de ciertos caracteres. En el paralítico, la demencia es más global, más maciza, diremos así: en el senil es lagunaria á veces, conservándose la memoria para los hechos antiguos sin una alteración tan profunda en comparación con la que se relaciona con los acontecimientos reciente, cuando ya la afección ha llegado á un período avanzado de su evolución.

Esta sucesión cronológica de la pérdida de los recuerdos, en un orden inverso al de su adquisición, se opera también en el paralítico en una fase no muy adelantada de su padecimiento, pero más tarde todo se trastorna en él por igual.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que estas reglas diagnósticas se quebrantan á menudo en clínica, de modo que es prudente no ceñirse estrictamente á ellas sin reparar en todos los elementos sintomáticos y en todas las circunstancias existentes que permitirán hacer La miseria, las malas condiciones higiénicas, la intoxicación alcohólica, lleguen á despejarse, sino por una observación prolongada.

El *pronóstico* de la demencia senil, es desfavorable, por el hecho de que, estando ella ligada á un proceso cerebral orgánico, no puede curar. Pero, dentro de esta incurabilidad misma, hay variaciones grandes, dependientes de la marcha de la afección, de condiciones individuales, etc., que permiten distinguir grados diversos en cuanto á la gravedad pronóstica de este padecimiento. Las formas demenciales sin delirio ó con delirio tranquilo, son menos graves, bajo el punto de vista de la prolongación de la vida, que las formas melancólicas y maníacas ó las que son acompañadas de ictus, apoplejiformes más ó menos repetidos.

Si es tranquilo y sin delirio, puede ser asistido en su casa sin in-etc., no harán sino agravar ó abreviar la evolución de la enfermedad: en cambio, la vida arreglada y los cuidados asiduos influirán favorablemente en el sentido de una mejoría y de una existencia más larga.

El *tratamiento* de la demencia senil debe consistir, de un modo general, en una higiene conveniente, de modo de colocar al organismo en condiciones favorables de poder luchar contra las múltiples causas que pueden actuar sobre él. Hay que indicar reglas determinadas en la alimentación, hay que evitar las fatigas, las excitaciones diversas, etc. Cuando ella va acompañada de síndromes maníacos, melancólicos, de

ictus apopléticos, etc., el tratamiento viene á ser esencialmente sintomático y varía según las múltiples circunstancias que se presentan.

Si es tranquilo y sin delirio, puede ser asistido en su casa sin inconveniente; pero si es excitado, si tiene ideas delirantes acusadas ó si es inclinado á actos patológicos graves (impulsos suicidas, eróticos, etc.), que impliquen un peligro para él ó para los que lo rodean, se debe aconsejar su hospitalización como medida de seguridad y como base esencial de tratamiento.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación 1ª.—Demencia senil con ideas vagas de persecuciones; desaparición ulterior de ellas.

A. S., de 82 años de edad, suizo, viudo, maestro de escuela, ingresó al Hospital de las Mercedes el 5 de Noviembre de 1909.

Antecedentes hereditarios.—Sus padres fallecieron en una edad algo avanzada, ignorándose si ha habido psicopatías ó neuropatías en el seno de la familia.

Antecedentes individuales. — Ha sido siempre de temperamento nervioso y de carácter fácilmente irritable. Ha tenido 8 hijos vivos y sanos. Se ha dedicado, desde su juventud, á la profesión de maestro de escuela hasta algunos años atrás en que ya se ha encontrado imposibilitado mentalmente para enseñar. Ha tenido hábitos alcohólicos, cuyo comienzo remonta á muchísimos años, aunque ellos no eran muy exagerados, á juzgar por los datos suministrados por un pariente.

Desde 4 años más ó menos antes de su ingreso, empezó á ponerse muy irritable por motivos insignificantes y á veces sin motivo alguno, posteriormente se pone excitado por momentos, duerme poco, levantándose con frecuencia por la noche, diciendo que había ladrones en la casa.

A un mismo tiempo se notó en él que había llegado á olvidar mucho de las cosas, lo cual ya se le notaba algo desde algunos años atrás. Manifestaba, además, desconfianza de las personas que le rodeaban creyendo que querían hacerle daño.

ESTADO ACTUAL

Examen físico.—Su nutrición es deficiente, tiene 58 kilos de peso; su estatura es de m. 1.70. El cráneo y la cara no presentan anomalías morfológicas que llamen la atención. Hay un cierto grado de calvicie, el cabello y la barba han encanecido bastante. La piel de la cara ofrece las arrugas propias de los viejos. Se observa en ambos ojos un arco senil bastante acentuado y una ligera opacidad del cristalino que le disminuye, un tanto, la agudeza visual; las pupilas son algo perezosas á la

luz y á la acomodación. Del lado de los oídos existe una disminución de la agudeza auditiva.

La lengua presenta un temblor grueso, atáxico; la dentadura se halla en mal estado, faltándole la mayor parte de los dientes; no hay trastornos en la articulación de las palabras. La fonación y la deglución son normales. El apetito y las funciones digestivas se ejercitan relativamente bien. El sueño es irregular. La marcha es dificultosa, siendo las piernas rígidas y paréticas. Sus brazos y dedos son animados de un temblor grueso y generalizado cuando los coloca en la actitud del juramento. Los reflejos tendinosos así como los cutáneos, son normales.



Fig. 7

La sensibilidad no presenta alteración alguna en ninguna de sus modalidades.

La escritura es temblona, desigual, borroneada y á veces incomprensible.

Del lado del aparato circulatorio se notan modificaciones diversas; la matitez cardíaca se halla casi completamente cubierta por los pulmones.

Los latidos del corazón son débiles y arrítmicos; no se observan síntomas de aortitis. Las arterias radiales son duras y sinuosas, así como los temporales hay 100 pulsaciones por minuto.

El torax es algo elevado y se mueve poco durante la respiración. El examen estetoscópico revela síntomas de enfisema pulmonar y de bronquitis crónica, observándose en el enfermo una inspiración prolongada, dispnea y tos frecuente. El examen de la orina no revela nada

HOSPICIO DE LAS MERCEDES

Testimonio Mental

del día 17 de Julio de 1909

PREGUNTAS

RESPUESTAS

¿Cuáles son nombre y apellido?
¿Qué edad tiene Vd.?
¿Dónde se encuentra Vd.?
¿Qué tiempo hace que Vd. se encuentra aquí?
¿Qué profesión ejerce Vd.?
¿Dónde ha sido Vd. educado aquí?

Alberto Schriver
edad de 41 años
educación
en Chile
profesor de idiomas
por qué magister

¿Si Vd. recuerda, que suposiciones
hace al respecto?

profesor de idiomas

¿Ha sido Vd. ya asistido en algún
establecimiento?

agui

¿Qué calificación le da a su estado
de ánimo Vd.?

fiel

¿Se siente Vd. enfermo?

nervioso

¿Qué trastorno siente Vd.?

otros están no riendo

¿Se relaciona a Vd. algunas
ideas?

no

¿Cuáles son ellas?

siento Vd. ruido? -- no

¿Siente Vd. malos olores o diver-
siones en el ambiente?

no

¿Ve Vd. luces, animales?

no

¿Siente Vd. malos olores o mal
gusto a los alimentos?

siento Vd. malos olores o mal gusto
a los alimentos?

¿Siente Vd. algo como pinchazos o
descargas eléctricas?

siento Vd. algo como pinchazos o
descargas eléctricas?

¿Tiene Vd. deseos de lastimarse o
de lastimar a otros?

siento Vd. deseos de lastimarse o de
lastimar a otros?

¿Desde cuándo?

desde cuándo?

¿En qué clase de establecimiento
piensa Vd. que está alojado?

piensa Vd. que está alojado?

¿Qué proyectos abraza Vd.?

de fusión de fusión de fusión

Fecha y día de la semana

18 de Julio de 1909

¿Que proyectos abraza Vd.?

Alberto Schriver

Fecha y día de la semana

de mayor importancia. En las piernas se nota la presencia de varices con pigmentación de la piel y rastros de antiguas ulceraciones.

Examen psíquico.—Es de carácter por lo general irritable; pasa sus ratos siempre enojado, impaciente, protestando por todo lo que lo rodea, haciendo interpretaciones falsas y siempre desfavorables de las cosas que se relacionan con su persona, siendo caprichoso y poco adaptable á la disciplina de la sala donde se asiste. Con frecuencia por la noche, se torna turbulento, grita y protesta sin motivo alguno.

Al interrogatorio se observa que su atención se halla bastante disminuída, siendo sus contestaciones un tanto incoherentes. La memoria se halla alterada para las fechas y los cálculos, no teniendo noción del lugar en donde vive, importándosele muy poco, por otra parte, de la situación de su persona; con tal de que se le deje fumar, á él no le interesa ya más nada. No tiene estímulos, ni se descubren en él afectos de ninguna especie. No hay mayor espontaneidad en él, ni voluntad, aun para las ocupaciones más sencillas. Sólo con mucha insistencia se consigue de él que escriba algo al dictado ó contestando algún cuestionario que se le ofrece, pero siempre lo hace muy lentamente y con bastante dificultad. Muchas veces, olvidándose que tiene que contestar por escrito las preguntas, se limita á copiarlas. Si se tiene en cuenta que este hombre ha sido de cierta ilustración (maestro de escuela), se puede notar la profunda decadencia que han experimentado sus facultades mentales. Cuando se le pregunta sobre su vida, entonces parece reaccionar un tanto y se ve que el juicio y la memoria no andan tan desahucados.

Observación 2a.—Demencia senil con ideas de persecuciones, eróticas, etc.

C. A., de 75 años de edad, soltero, argentino, hacendado.

Antecedentes hereditarios.—El padre falleció en plena senilidad, habiendo sido de un carácter violento y arrebatado. La madre murió alienada también á una edad avanzada. Una tía sufrió igualmente de alienación mental. Una hermana es histérica. Un hermano, que ha fallecido, era asimismo, de carácter excesivamente nervioso, como lo es otro que aún vive. De sus numerosos hijos naturales, hay tres que sufren de histerismo y uno que es idiota. Un sobrino es pobre de espíritu y un nieto es alienado.

Antecedentes personales.—No se sabe si en su niñez ha tenido enfermedades ó presentado trastornos del lado del sistema nervioso que sean dignos de mención.

Desde su juventud ha sido muy inclinado al bello sexo, habiendo hecho siempre un abuso exagerado de los placeres sexuales, sin tener en cuenta para ello, ni clase, ni condición de personas.

Éra muy caprichoso y de un carácter irritable; no admitía disparidad en las apreciaciones de las cosas y de los hechos.

Nunca ha sido casado, pero ha tenido muchos hijos en distintas mujeres. Pertenece á una familia honorable de un pueblo de provincia. Ha sido siempre muy trabajador, honesto y generoso. Su ocupación era la de estanciero, llegando á adquirir, con el tiempo, una buena fortuna.

Ha prestado á su país importantes servicios en calidad de militar, habiendo tomado parte en numerosas batallas hasta llegar á adquirir en grado de coronel; pero, desde muchísimos años atrás, había dejado la vida del soldado para dedicarse al trabajo con firmeza y honradez.

Enfermedades de importancia nunca ha tenido, salvo un ataque de reumatismo articular hace 14 años y una estrechez crónica de la uretra que ha motivado el sondaje en varias ocasiones.

Antecedentes patológicos.—Hace 4 años, (á los 71 años de edad), que se notó en él un cambio de carácter ó, si se quiere, una exageración de su modo habitual de ser; era más irritable, llegando á hacerse hasta insoportable con sus parientes y amigos, á causa de su conducta caprichosa é injusta. Se dedicaba, con más ahínco aún, al bello sexo: llamaba la atención sus tendencias eróticas, casi sin escrúpulos; reunía en su casa muchachas jóvenes de condición humilde, á quienes hacía regalos de dinero y manifestaciones amorosas, haciendo caso omiso de las murmuraciones del público.

Hace 3 años, más ó menos, que dedicó preferente atención á una mujer joven de moralidad sospechosa y sin atractivos mayores, á quien tomó como *querida* y reconcentró en ella todo su afecto, proporcionándole todas sus comodidades. Dicha mujer dió á luz un niño, que actualmente tendrá un año de edad, siendo versión corriente entre la gente del pueblo que había de parte de ella una infidelidad bien manifiesta. Llegó á cobrar al niño un entrañable cariño, á pesar de haber manifestado sus dudas respecto de si podría ser ó no suyo; muchas veces ha consultado con sus íntimos el punto, quienes para no irritarle, le contestaban en un sentido afirmativo; entonces quedaba, al parecer, satisfecho y convencido, pero después volvía á las mismas incertidumbres. A pesar de todo, se mostraba dispuesto á asegurar al niño su porvenir.

Hace como dos años que tuvo un ictus apoplético que le duró algunos instantes, conservándose en él cierta debilidad de las piernas y un agotamiento intelectual que se le fueron disipando poco á poco.

Algún tiempo después de este accidente se acentuaron más aún en él las manifestaciones eróticas, que no dejaban de presentar, en muchos casos, un lado más ó menos ridículo. Tal vez su avanzada edad no le permitiera llenar las funciones genésicas y ha tenido que recurrir á ex-

citantes artificiales, pues, según se decía, ha conseguido que un farmacéutico le proporcionara bebidas afrodisiacas á base de cantárida. Se le originó entonces una preocupación por este lado y á un mismo tiempo se le notó muy inquieto, encontrando desagrado por todo lo que le rodeaba.

Por último, se torna ansioso, desconfiado y muy afligido, pasando las noches sin dormir y llegando hasta manifestar algunas ideas de suicidio.

Esto ha motivado á que sus parientes resolvieran consultar á un médico especialista en enfermedades mentales, trayéndolo á Buenos Aires en el mes de Marzo de 1900. Llamado el Dr. Cabred á asistirlo: pocos días después me hizo el honor de confiarme temporariamente la asistencia é invitarme después, de acuerdo con la familia, á que lo ob-



Fig. 8

serváramos y tratáramos juntos. Con este motivo tuvimos la oportunidad de recojer y anotar, de un modo bien circunstanciado, todos los datos.

ESTADO ACTUAL.

Examen físico.—El caso se presentó á nuestra observación, en el orden físico, como un anciano que representaba al rededor de 70 años, (tenía 75); era de color blanco, de estatura baja, de cabello y barba casi totalmente encanecidos, siendo tranquilo en sus movimientos.

Ni del lado de la cabeza, ni de ninguna otra región del cuerpo, ofrecía anomalías de conformación. El estado de nutrición era regular.

Hacía muchos días que no dormía, que su apetito era casi nulo y que sus funciones intestinales estaban muy perezosas. La circulación y la respiración no ofrecían nada de anormal. El pulso era lento, regular y la arteria radial daba la sensación de la falta de elasticidad propia

de la arterio esclerosis común en los hombres de edad avanzada. Se quejaba de una irritación en el glande, y, examinando el pene, presentaba una tumefacción y un enrojecimiento bastante considerables; había, igualmente, una ligera dificultad en la micción. El examen de la orina no reveló nada de anormal.

Los reflejos, tanto tendinosos como cutáneos y pupilares, eran normales. Había un ligero temblor de las manos y de los dedos. La sensibilidad, en todas sus modalidades, no ofrecía nada de particular.

Examen psíquico.—Era un hombre que se encontraba aparentemente tranquilo, ocupando, de preferencia, el lecho. Era algo desarreglado en el vestir y un tanto despreocupado de su higiene personal. Lo primero que hacía, muchas veces, a la llegada del médico, era observarle su tardanza, empezando enseguida á hablarle de los trastornos que experimentaba. La palabra era clara, algo lenta, y se expresaba con cierta lógica, aunque con algún retardo, como si hallara dificultad para encontrar las palabras apropiadas con que debía emitir su pensamiento; porque tenía que más tarde no tuviera con qué pagar y se viera en la muchas veces, sin concluirlo pasaba á otro asunto. La memoria flaqueaba con respecto á los hechos recientes; no recordaba en ocasiones, que ya el médico lo había visitado, que ya había tomado sus medicamentos, etc. Tenía noción del lugar en que se encontraba, pero su recuerdo vacilaba para los cálculos y las fechas. En cambio conservaba la memoria para los acontecimientos remotos, en especial de aquellos que habían impresionado fuertemente su espíritu, como era las batallas en que él tomó parte, haciendo de ellas una descripción llena de detalles.

Rara vez se le notaba medianamente contento; se preocupaba de asuntos sin importancia. Tenía un concepto erróneo de su posición pecuniaria; le dominaba la idea de que podría encaminarse á la ruina, de que no tendría con qué pagar a los médicos que le asistían, á quienes exigía á menudo la cuenta, irritándose si no se la pasaban en el acto, porque tenía que más tarde no tuviera con qué pagar y se viera en la obligación de empeñar sus prendas. Daba órdenes para que se hiciera empleaba mucho tiempo, más del necesario, para referir un hecho y, toda clase de economías en su estancia, que se redujera el número de peones, etc. Desconfiaba de sus parientes y amigos, creyendo que le querían robar y los rechazaba de su presencia con enojo y odio.

Se notaba en él, por momentos, un estado angustioso y un disgusto por todo lo que le rodeaba, manifestando su creencia de que ya no iba á curarse, preocupándose mucho por la falta de sueño, el cual no se obtenía sino por medio de hipnóticos. Algunas veces decía: "no duermo; cuando empiezo á conciliar el sueño se me presentan unos fantasmas, los cuales se retiran una vez despierto, para volver á molestarme. ¿Será

posible que ustedes los médicos no conozcan un remedio que me haga dormir y privarme de estos fantasmas que me asustan? Pero si esto sigue así, allí (mostrando un mueble) tengo un revólver con el que me pegaré un tiro..."

Otras veces se mostraba muy irritable sin motivo alguno, mostrándose injusto y desconsiderado para con las personas que con tanta bon-



Fig. 9

dad lo atendían, á quienes llenaba de insultos é improprios; pero al rato parecía olvidarse de todo y se mostraba bondadoso y hasta humilde, creyendo con facilidad aun en las cosas inverosímiles que se le decía, mostrándose además muy poco enérgico en sus resoluciones, las que, por otra parte, eran continuamente cambiantes.

Cuando salía á la calle á dar un paseo volvía muy contrariado y protestando contra algunas gentes que hallaba á su paso, pues, según él, no le guardaban las consideraciones debidas á su edad y á su rango. Sobretudo fué grande su enojo una vez que fué á presenciar una parada militar, porque los vigilantes no le dejaban circular por donde él quería. A su vuelta se puso á hacer una crítica burlona de las tropas y de los oficiales; decía que no eran como los soldados de su tiempo, arrogantes y bien disciplinados, que los jefes no sabían mandar, que ya los querría ver él en los campos de batalla, etc.

Se le observaba también hacer despachar continuamente telegramas sin importancia, hasta cierto punto pueriles, y relacionados casi todos ellos con el niño, á quien nos hemos ya referido anteriormente y á quien dedicaba él casi todos sus afectos, de un modo ya exagerado.

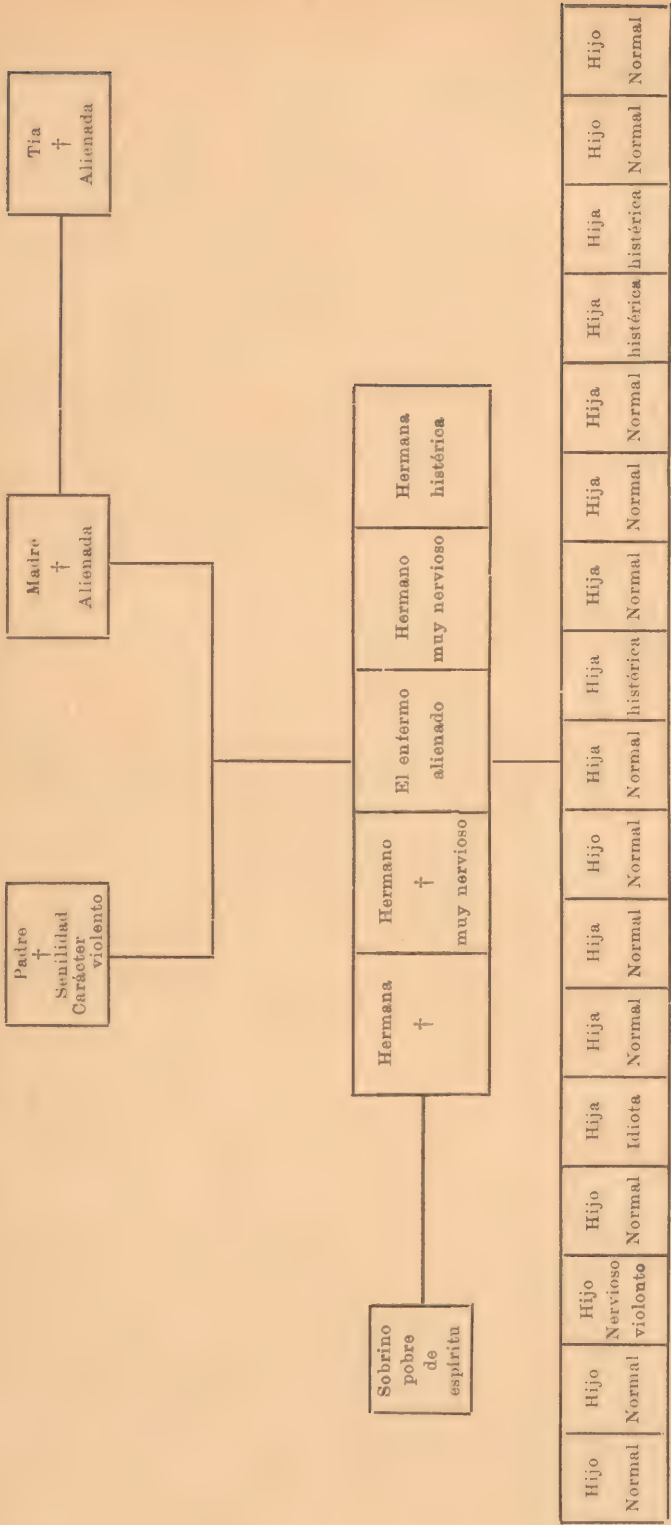
En momentos de relativa calma le agradaba hacer manifestaciones en un sentido erótico, y muchas veces se le había visto contemplar á una sirvienta que se asomaba á los balcones de una casa que se hallaba en frente á la que él habitaba, de quien ponderaba sus buenas formas, manifestando el deseo de tenerla cerca de él.

Un día una familia procedente del extranjero se alojó en un departamento vecino al que él ocupaba; no tardó mucho en exteriorizarse en él un descontento profundo. Creía que una antigua querida suya había venido de su pueblo á instalarse allí con sus hijos. Manifestaba reconocer la voz de todas estas personas y sobre todo la de dicha querida, á quien él daba un apodo muy poco dulce; oía á ésta que lo llamaba por su nombre y que lanzaba expresiones hirientes alusivas á él. Exigió á las personas que lo atendían que le explicaran cómo era que semejante mujer había tenido el atrevimiento de venir donde él estaba sin autorización suya. Aquéllos le aseguraron que estaba en un error, que se trataba de una familia desconocida procedente del extranjero, pero no fué posible convencerlo y si irritarlo en alto grado, hasta tal punto, que profería insultos y amenazas en sentido agresivo; levantándose de la cama en ropas menores y tratando de penetrar en la morada en cuestión; sus cuidadores le impidieron llevar á cabo este acto, travándose con ese motivo una verdadera lucha, pero sus pocas fuerzas permitieron que se le dominara fácilmente.

Calificó á sus acompañantes de cómplices en los propósitos hostiles de su querida, que eran los de hacerle sufrir aún más de lo que sufría. Así pasó algunos días, al cabo de los cuales, llegó á rectificar en parte su error; ya no insistía en el hecho de que se tratara de su familia, pero sí, de personas mal dispuestas para con él, que entablaban conversaciones sobre su persona, y en alta voz para que él las oyera; decía oír que mencionaban, una por una, todas las queridas que había tenido y que le dirigían críticas picantes sobre su conducta privada. Ordenó el cambio de su cama del sitio en que se encontraba, para ver si de ese modo conseguía ser menos molestado por las voces. Los insultos y las burlas se repetían de igual manera, resolviéndose por último á dar parte de estos sucesos á la justicia, para que ella tomase las medidas del caso. Pero estas ideas las fué abandonando poco á poco para no insistir más en ellas. En esta misma época se notó que su memoria había flaqueado más aún: por ejemplo, no recordaba que momentos antes se le había aplicado una enema, con buen resultado, y se quejaba al médico de que no movía el vientre.

Por otra parte, no se interesaba en absoluto de los acontecimientos del mundo exterior. No se le descubrían más afectos que los relacionados con el niño, para quien decía iba á destinar toda su fortuna. Manifestaba siempre desconfianza de que le robasen. En una ocasión ordenó á una de las personas que le acompañaban, á la de más confianza, que le cambiara un dinero y como no regresaba en el acto, se puso muy inquieto y empezó á protestar, enviando á otra persona á que averiguara el motivo de la tardanza, pues empezaba á desconfiar que su enviado

Cuadro géneo-patológico perteneciente á la observación 2ª



desapareciera con su dinero. El, un hombre tan generoso y desprendido en otros tiempos, se había tornado sumamente avaro, alarmándose por el más insignificante gasto que se hacía.

Había falta de firmeza en sus resoluciones; repentinamente ordenaba que se hicieran los preparativos necesarios para regresar á su pueblo, pero al poco rato desistía del viaje. Esto mismo lo venía repitiendo con frecuencia, hasta que, por fin, se decidió definitivamente á regresar á su hogar, y así lo hizo el 31 de Mayo de 1900, dos meses después de estar bajo nuestra asistencia médica.

Supimos después, por referencias de ciertas personas allegadas al enfermo, que éste no había experimentado mejoría de ninguna especie. Tres años más ó menos después de su regreso había fallecido, pero no sabemos cuál ha sido la causa inmediata de su muerte.

Observación 3a.—Demencia senil de forma maníaca.

A. R., español, casado, jornalero, sin instrucción, ingresó por quinta vez al Hospicio de las Mercedes el 15 de Septiembre de 1903, á la edad de 70 años, falleciendo el 26 de Marzo de 1908 cuando tenía 74 años y algunos meses.

Antecedentes hereditarios.—Ignorados.

Antecedentes personales.—Ha sido siempre de temperamento alegre, sin anomalías psíquicas de importancia. Su esposa, que le tenía un cariño entrañable, manifestaba que había sido para con ella un hombre muy bondadoso en la época en que aún no había enfermado. Nunca ha tenido hijos.

Ingresa por la primera vez al Hospicio de las Mercedes el 20 de Julio de 1898, á la edad de 65 años, saliendo mejorado en Octubre del mismo año, en cuya época ya se comprobó en él una decadencia mental evidente. Desde entonces hasta el año 1903, (ingreso definitivo), ha tenido cuatro entradas al establecimiento. El cuadro sintomatológico que ha revestido su enfermedad mental, ha sido siempre invariablemente el mismo. Ella empezó, dos ó tres años antes de su primer ingreso, con excitación, sueño irregular, logorrea, ideas de grandezas, irritabilidad del carácter, agresividad, etc. Lo que siempre ha dominado en él, ha sido la agitación, alternando con períodos cortos de relativa calma.

A un mismo tiempo, se ha ido notando en él una decadencia progresiva de las facultades intelectuales, morales y volitivas, no siendo ya posible sostener con él una conversación por la falta absoluta de atención. Su lenguaje era incoherente, lleno de extravagancias y de obscenidades, habiendo llegado á perder todo pudor y conveniencia en sus actos. Se pasaba, por lo general, gritando ó entonando canciones monótonas, entregándose á soliloquios interminables.

Se irritaba con la mayor facilidad y se tornaba agresivo. Había

llegado á abandonar por completo, su aseo personal, tornándose indiferente por todo lo que le rodeaba. No se descubrían en él afectos de ninguna especie, ni para con su señora que lo visitaba amenudo y lo llenaba de atenciones.

Era un hombre de baja estatura, de regular estado de nutrición. La barba y el cabello eran entrecanos, la piel arrugada y flácida; había ausencia, casi completa, de todos los dientes. Del lado de la cara y del cráneo, no existían anomalías dignas de mención; en la lengua se observaba un ligero temblor; no había trastornos de la articulación de la palabra. Del lado de la sensibilidad general y especial no había nada digno de mención.

El corazón era algo aumentado de volumen, sin revelar signo alguno de alteración valvular; del lado de la aorta no se observaba nada de importancia; las arterias radiales eran algo duras al tacto, las temporales

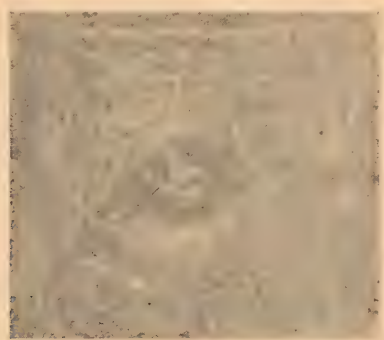


Fig. 10

eran sinuosas. La caja torácica algo rígida, se movía poco durante la respiración. Había una bronquitis crónica y enfisema pulmonar de mediano grado de intensidad.

Los riñones no ofrecían nada de particular.

Nunca ha tenido ictus apopléticos ni mareos.

El 26 de Marzo de 1908 falleció á consecuencia de una bronco neumonía, habiendo presentado ya un estado de disolución mental completa en medio de su excitación siempre constante.

Observación 4a.—Demencia senil de forma melancólica.

A. F., español, hortelano, analfabeta, soltero, ingresó al Hospicio de las Mercedes el 11 de Agosto de 1905 á la edad de 65 años.

Antecedentes hereditarios.—Desconocidos.

Antecedentes personales.—Ha sido siempre de temperamento algo nervioso; su vida era sencilla y humilde como la de todo modesto trabajador. Tenía hábitos alcohólicos, aunque no muy exagerados. Por lo demás, no hay nada de especial que mencionar.

Antecedentes de la enfermedad.—Un año antes de su ingreso empezó su enfermedad mental actual, con ideas de persecuciones, alucinaciones de la sensibilidad general, de la vista y del oído, depresión, ideas tristes, insomnio.

Ingresó en un estado de intranquilidad, insomnio, ideas tristes y de persecuciones: tenía alucinaciones vagas de la vista que pronto desaparecieron, pero lo que más le molestaba eran las alucinaciones de la sensibilidad general: sentía corrientes eléctricas y tenía la sensación de llamaradas en todo el cuerpo, que le hacían sufrir mucho y le tenían en un estado de ansiedad continua de gran aflicción, manifestando que su situación no tenía remedio, que estaba fatalmente condenado á desaparecer pronto. A un mismo tiempo se ha podido comprobar que la memoria había sufrido ya un cierto grado de decadencia. Siguió, más ó menos, en el mismo estado durante su permanencia en el asilo, observándose en él épocas de relativa mejoría alternando con una exacerbación de los síntomas, teniendo períodos en que pasaba muy ansioso, muy atormentado por sus trastornos sensoriales: se le observaba lloroso y quejumbroso en el lecho, diciendo que lo quemaban, que sentía fuertes corrientes eléctricas, golpes en la cabeza y ruido en los oídos, que se le transmitía seguramente, según él, por medio de un hilo al que, sin embargo, no lo veía.

Desde fines del año 1908 empezó á sentirse algo mejor, siendo menos atormentado por sus alucinaciones; el sueño empezó también á modificarse favorablemente, así como el apetito, mejorándose el estado de la nutrición y aumentando de peso. En cambio sus facultades mentales han sufrido ya una notable decadencia.

Estado actual.—(Noviembre de 1909).

Examen físico.—El estado de la nutrición es buena. Del lado del cráneo y de la cara no se constatan anomalías morfológicas dignas de tenerse en cuenta. Hay un cierto grado de calvicie: la canicie ha invadido una gran parte del cabello y de la barba, sobre todo de esta última.

La cara se halla surcada por numerosas arrugas. La marcha es lenta, el cuerpo es ligeramente inclinado hacia adelante. Los reflejos tendinosos son algo exagerados. La sensibilidad se halla conservada en todas sus formas. Las pupilas reaccionan con cierta pereza.

Los tonos cardíacos son algo debilitados; no se comprueban alteraciones valvulares, como tampoco de los grandes vasos; la arteria radial es un tanto dura al tacto; el pulso es regular, pero poco tenso; las arterias temporales son salientes y sinuosas; la circulación periférica es lenta, notándose una tendencia á la cianosis y al enfriamiento de las extremidades. Del lado de los órganos respiratorios, no se observa nada

de anormal, fuera de una respiración superficial. El examen de la orina no ha revelado nada de importante.

Examen psíquico.—Aunque se encuentra mejor que en otras épocas, la expresión de la fisonomía revela siempre un estado bien manifiesto de tristeza. La voz es lenta y apagada; responde en un tono quejumbroso, que se hace más acentuado todavía si se prolonga el interrogatorio. Es mucho menos martirizado por sus alucinaciones, pero las conserva siempre en la misma forma. No tiene ideas de suicidio, pero manifiesta que preferiría morir en vez de seguir sufriendo tanto, máxime cuando él comprende que su situación no tiene remedio, que está arruinado para siempre; estas ideas las tiene bien arraigadas, pero las soporta con cierta pasividad y resignación.

La memoria se halla bastante alterada; se olvida casi de todo, no tiene deseos tampoco de recordar de nada. Sin embargo, cuando se le hable de épocas pasadas, contemporáneas de su juventud y de su estado de salud, dicha memoria se le presenta con relativa fidelidad. No muestra interés por nada, todo le es indiferente, no descubriéndose en él afecto de ninguna especie. Ha llegado á descuidar hasta de su aseo personal. Cuando se trata de estimularlo por medio de ocupaciones sencillas en los quehaceres diarios de la sala donde se encuentra, se observan en él la falta de energía y de voluntad.

Abril de 1910. Sigue más ó menos en el mismo estado.

Observación 5a.—Demencia senil de forma melancólica.



Fig. 11

D. F., italiano, de 65 años de edad, casado, fotógrafo, lee y escribe, ingresó al Hospicio de las Mercedes el 26 de Octubre de 1909.

Antecedentes hereditarios.—El padre falleció á una edad ya avanzada, á los 60 años más ó menos, á consecuencia de un ataque cerebral, habiéndose distinguido toda su vida por un carácter excesivamente violento. Además era aficionado á las bebidas alcohólicas. La madre falleció relativamente joven, de una enfermedad aguda común. Entre los

demás parientes del enfermo no se sabe si ha habido psicopatías ó neuropatías.

Antecedentes personales. — Ha sido siempre de temperamento nervioso, algo escrupuloso y fácil de dejarse abatir por cualquier contrariedad. Ha tenido sarampión y viruela en su juventud; no ha tenido sífilis. Todos sus hijos gozan de buena salud. Su género de vida era regular. No hay antecedentes de alcoholismo, aunque no existe una seguridad absoluta á este respecto.

Antecedentes de su enfermedad actual. — De las conversaciones tenidas con el enfermo se puede deducir de que ya algún tiempo, un año por lo menos, que había empezado á experimentar trastornos psíquicos diversos, consistentes en preocupaciones morales infundadas, intranquilidad, insomnio, depresión general é ideas de persecuciones.

Algunos días antes de su ingreso al establecimiento, fué remitido á la sala de observación de “24 de Noviembre” por la Prefectura Marítima, por haber intentado suicidarse arrojándose al agua.

Los médicos que lo reconocieron en dicha sala de observación hacen constar que el sujeto estaba deprimido, triste, rechazaba los alimentos y persistía en sus ideas de suicidio.

Estado actual.—(Octubre 27 de 1909).

Examen físico. — El cráneo es regularmente conformado, no presentando estigmas degenerativos, dignos de tenerse en cuenta, en ninguna parte del cuerpo. Hay un cierto grado de calvicie y tanto el cabello como la barba han encanecido casi completamente. El estado de la nutrición es poco satisfactorio; tiene 55 kilos de peso para una estatura de m. 1.74. La piel es flácida, siendo ella bastante rugosa en la cara, que le dá el aspecto característico del viejo. Hay un ligero temblor de la lengua y de los dedos. Los reflejos tendinosos se hallan casi abolidos, así como los cutáneos. La sensibilidad general se encuentra normal. Del lado de los sentidos especiales no hay nada que llame la atención.

El torax es algo levantado por la parte anterior y casi no se mueve durante la respiración. Los pulmones presentan, á la percusión una sonoridad exagerada que oculta casi por completo, la matidez cardíaca. El número de las respiraciones es normal, el murmullo vesicular se encuentra disminuído, no observándose ruidos sobre añadidos. Del lado del corazón se nota una debilidad de los tonos con ligero reforzamiento del segundo aórtico. No hay hipertofria apreciable del órgano. La arteria radial es algo dura al tacto; el pulso es regular, igual y poco tenso, siendo 60 en número por minuto. Las arterias temporales son algo salientes y sinuosas; hay un ligero grado de arco senil. En lo referente al aparato digestivo se observa una tendencia á la constipación; el ape-

tito se encuentra bastante disminuído, pero no hay rechazo de los alimentos. El sueño es irregular y no se obtiene sino por medio de los hipnóticos.

El examen de la orina no ha revelado nada de importancia. Tiene una hernia inguinal derecha, irreductible, que data desde su juventud.

Examen psíquico.—Lo que primero llama la atención en este en-

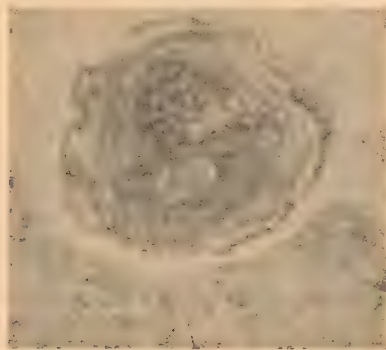


Fig 12

férmo, es la depresión de tristeza que ofrece su fisonomía. Interrogado, contesta lentamente, con un tono muy apagado de la voz; tiene cierta dificultad en la elaboración de las ideas y se fatiga pronto cuando habla, contrariándose é impacientándose fácilmente cuando el interrogatorio se prolonga un poco.

Su preocupación dominante estriba en el hecho de creer que todo el mundo lo considera culpable, sin serlo; manifiesta que oye conversaciones sobre su persona, en las que lo acusan de faltas que él no ha cometido. Dice que es muy desgraciado porque, si bien es cierto que él jamás ha hecho mal á nadie, que su conciencia no le puede acusar de falta alguna de importancia que haya cometido, sin embargo, se encuentra en las mismas condiciones que un culpable, puesto que así todo el mundo lo cree. Por estas razones le es pesada la vida y querría morir para dejar de sufrir; además, que él comprende que su situación es irremediable, que está fatalmente arruinado.

Toda su ideación rueda al rededor de estas concepciones fijas y muy arraigadas, que no cejan ni por un solo momento si se intenta demostrarle la falsedad de ellas.

Los afectos se hallan bastante disminuídos en él; cuando se le recuerda de sus hijos, que hace ya algún tiempo que no los ve, no demuestra mayor interés por ellos; toda su preocupación es sobre él mismo.

La memoria se halla relativamente conservada en lo que respecta á los acontecimientos remotos, pero para los hechos recientes, ella flaquea con frecuencia, así como flaquea también en los cálculos. Por otra

parte, demuestra poco interés por lo que le rodea, no se observa en él mayor espontaneidad.

Abril de 1910. Se encuentra algo mejor, menos preocupado por su suerte, insiste menos en sus ideas enfermizas, pero se observa en él mucha apatía é indiferencia general por todo.

Observación 6a.—Demencia senil. Parálisis pseudo bulbar.

D. Cl., español, de 74 años de edad, soltero, comerciante, lee y escribe, ingresó al Hospicio de las Mercedes el 11 de Enero de 1908 y falleció el 16 de Septiembre del mismo año.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes individuales.—Según manifiesta el mismo enfermo, nunca ha tenido enfermedad seria alguna, ni en su niñez ni en la edad adulta. Da la impresión que ha sido siempre un hombre bondadoso.

Su enfermedad actual empezó tres años más ó menos antes de su ingreso al Hospicio, con cambio del carácter, trastornos del lado de la inteligencia, de la voluntad y de los afectos. Un año más tarde tuvo un ictus apoplético, habiendo estado algún tiempo (no se sabe precisar) sin conocimiento, quedando después con la boca torcida hacia la derecha y con una torpeza de los movimientos del brazo y de la pierna izquierdos, á un mismo tiempo que una dificultad para hablar. Esta dificultad desapareció pronto, la cual volvió á presentarse definitivamente después de haber tenido algunos mareos, varios meses después del ictus ya mencionado.

Estado actual.—Es un hombre de regular estatura (m. 1.59) y nutrición (60 k.), no ofreciendo anomalías morfológicas dignas de mención, ni del lado del cráneo ni de la cara.

El corazón presenta una irregularidad en los tonos, notándose cada tantos latidos así como tropezones, que se traducen por dos tonos seguidos, en que el primero es más fuerte. Las arterias radiales son duras al tacto, las temporales salientes y flexuosas.

Las pupilas se hallan dilatadas y perezosas á la luz y á la acomodación.

La sensibilidad al dolor y á la temperatura, no se halla alterada en el lado derecho, pero sí disminuída en el izquierdo. La sensibilidad táctil, no ha sufrido alteración.

La marcha es á pequeños pasos, con la cabeza y el tronco ligeramente inclinados hacia adelante, observándose cierto grado de rigidez en la pierna izquierda. Las fuerzas se encuentran disminuídas en ambos lados, especialmente en el izquierdo. Los reflejos tendinosos se presentan exagerados, sobre todo en el lado izquierdo, donde se comprueba el signo de Babinski: en el lado derecho, el reflejo plantar está disminuído, tendiendo el dedo gordo á flexionarse bajo la influencia de la

incitación de la planta del pie. Los reflejos cutáneos y cremasterianos se encuentran muy disminuídos. Se observa una parécia doble del facial, más acentuada en el lado izquierdo. Los músculos de la cara, que ponen en juego la fisonomía, se mueven con mucha torpeza y lentitud, borrándose un tanto los pliegues y adquiriendo la cara una expresión inerte. La lengua también se mueve con bastante torpeza y lentitud. El velo del paladar se halla un tanto relajado.

La articulación de la palabra se hace muy defectuosamente; la voz es algo nasal. Algunas veces las palabras salen explosivas y casi inarticuladas, no llegando á percibirse sino algunas sílabas de la palabra; otras veces no se le entiende absolutamente nada, porque las palabras le salen como un sonido confuso, ruidoso, inarticulado, sobre todo si se fatiga, estado que al poco tiempo de hablar se produce.

La deglución se efectúa con cierta dificultad; de la masticación no se puede juzgar nada, pues el sujeto no tiene dientes y no hace sino tragarlos alimentos después de unos ligeros movimientos de las man-

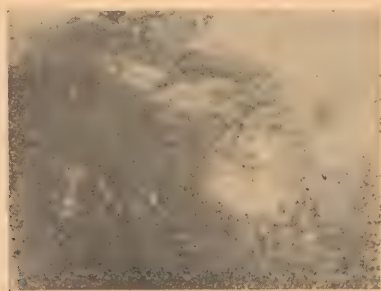


Fig. 18

dibulas. La prehención de los alimentos con los labios, se hace defectuosamente, pues, una parte de ellos, es siempre arrojada de la cuchara. Es absolutamente incapaz de soplar y de silbar.

Presta atención á las preguntas y las contesta con relativa lógica, pero con cierta puerilidad. En su memoria se comprueba algunas lagunas, tanto en el orden reciente como remoto. Confunde fácilmente las fechas de los cálculos.

Se emociona fácilmente, llora con facilidad y ríe también del mismo modo. El juicio crítico se encuentra defectuoso; se nota en él una indiferencia general por lo que le rodea. Un análisis psíquico detallado, es imposible hacer en este enfermo á causa de la dificultad grande que hay de comprenderle, por el mismo defecto que tiene en la articulación de las palabras que, después de un momento de hablar, ya no se le entiende nada.

Puede escribir espontáneamente y bajo el dictado, pero la escritura es muy defectuosa en su ejecución material; la letra es mal formada,

desigual é incomprensible á veces, haciendo faltar, con frecuencia, sílabas ó letras. Además, la escritura es oblicua hacia arriba, haciendo el sujeto abstracción de los renglones.

Agosto de 1908 (7 meses después de su ingreso). Se han acentuado mucho más los síntomas; la marcha es á pasos sumamente cortos, siendo ella á veces imposible. Los músculos de la deglución, de la fonación y de la mímica se encuentran muy comprometidos ya. No es capaz de articular una sola palabra; todo se reduce á sonidos guturales, en medio de los cuales apenas se distingue alguna que otra sílaba. No puede ni soplar, los labios se hallan muy parecidos; una cierta cantidad de secreción salivar escurre siempre por la comisura labial derecha. La deglución de los líquidos se efectúa con bastante dificultad, devolviéndolos generalmente por la nariz ó por la boca y produciéndose en él accesos de tos y sofocación; traga mejor el pan mojado en la leche ó el caldo y esto, asimismo, en pequeña cantidad y lentamente.

Tiene tendencia al enfriamiento y á la cianosis de las extremidades, sobre todo de las del lado izquierdo, infiltrándosele con facilidad los tegumentos. Además empieza á tener pérdidas involuntarias de orina y de materias fecales.

Septiembre 16 de 1908. Fallece en la fecha de una manera casi repentina, habiendo llegado ya á experimentar una decadencia mental bastante acentuada.

ANATOMIA E HISTOLOGIA PATOLOGICA

Empezaremos por mencionar algunos datos suministrados por las autopsias practicadas por el Dr. Jakob, jefe del Laboratorio de Psiquiatría del Hospicio de las Mercedes.

Entre 2370 sujetos fallecidos en este establecimiento y autópsiados desde Septiembre de 1899 hasta Noviembre de 1909, es decir en diez años, figuran 180 casos de demencia senil, esto es un 7.59 o/o.

Daremos de paso un cuadro representativo de la edad que tenían estos seniles en el momento de la muerte, y es el siguiente:

Años	Casos	Por ciento
59	1	0.55
60 á 65	56	31.11
65 " 70	47	26.11
70 " 75	38	21.11
75 " 80	25	13.88
80 " 85	2	1.11
85 " 90	9	5.—
90 " 95	1	0.55
95 " 100	1	0.55
Total	180	

Se ve que la proporción mayor de los casos figura entre los 60 y 65 años (31.11 0 0): ella es crecida aun hasta los 75 años, pero se nota ya despues una disminución progresiva de la cifra de seniles con el aumento de la edad. Por arriba de 75 años el decrecimiento de esta proporción se hace rápidamente, lo que nos indica claramente que no son muchos los privilegiados por la naturaleza con una constitución orgánica general compatible con una larga existencia.

En cuanto á la proporción del peso cerebral hallada en los 180 casos nos resulta:

De	850	gramos	á	900		1 caso
"	900	"	"	950		2 casos
"	950	"	"	1000		3 "
"	1000	"	"	1050		5 "
"	1050	"	"	1100		10 "
"	1100	"	"	1150		18 "
"	1150	"	"	1200		31 "
"	1200	"	"	1250		32 "
"	1250	"	"	1300		24 "
"	1300	"	"	1350		16 "
"	1350	"	"	1400		13 "
"	1400	"	"	1450		17 "
"	1450	"	"	1500		3 "
"	1500	"	"	1550		3 "
"	1550	"	"	1600		2 "

Total 180 casos

Este peso se refiere al conjunto de los hemisferios cerebrales, del cerebelo y del bulbo, junto con las leptomeninges, tal cual como se extrae el órgano del cráneo.

Como se ve por el cuadro dicho peso es bastante variable, observándose que el mayor número de los cerebros se encuentra entre los 1150 y 1300 gramos, última cifra esta inferior á la que indica el peso normal que, como se sabe, varía entre 1345 y 1358 gramos.

Esto está de acuerdo con lo observado por los autores, de que el cerebro disminuye de peso en los dementes seniles, debido al proceso de involución y de atrofia senil. Un tanto contradictorio es, sin embargo, el hecho que nos dá el resultado de nuestras investigaciones, que consiste en que hay muchos cerebros todavía cuyo peso es superior al normal (hasta entre 1550 y 1600 gramos): pero hay que tener en cuenta que hay sujetos que por naturaleza tienen un cerebro grande y pesado, así como los hay que lo tienen pequeño y de un peso inferior al normal, sin la concomitancia de un defecto psíquico constitucional. Es así que á

veces se observa una atrofia parcial ó general, ya bien apreciable, en órganos cuyo peso se halla bastante por encima de la norma, y viceversa, en muchos casos no existe atrofia alguna cerebral y, sin embargo, el peso del cerebro es inferior.

El cuadro siguiente comparativo, bajo el punto de vista del peso, de los cerebros que han ofrecido una atrofia visible y de los que no eran atrofiados, dará una idea bastante satisfactoria, respecto de las consideraciones y afirmaciones hechas:

Cerebros				Sin atrofia	con atrofia
De	850 á	900	gramos	0	1
"	900 "	950	"	0	2
"	950 "	1000	"	0	3
"	1000 "	1050	"	2	3
"	1050 "	1100	"	8	2
"	1100 "	1150	"	11	7
"	1150 "	1200	"	14	17
"	1200 "	1250	"	19	13
"	1250 "	1300	"	19	5
"	1300 "	1350	"	10	6
"	1350 "	1400	"	10	3
"	1400 "	1450	"	17	0
"	1450 "	1500	"	2	1
"	1500 "	1550	"	3	0
"	1550 "	1600	"	2	0
Totales				117	63

ENVOLTURAS CEREBRALES

Del lado de estas membranas se han encontrado alteraciones frecuentes.

Se observó:

Paquimeningitis externa fibrosa . . .	10 veces
Paquimeningitis interna fibrosa . . .	3 "
Paquimeningitis interna simple . . .	3 "
Paquimeningitis interna hemorrágica . .	5 "

Las leptomeninges se hallaban:

Ligeramente opacadas	19 veces
Con opacidad acentuada	18 "
Con placas lechosas	3 "
Con sufusiones sanguíneas	3 "
Había aumento del líquido subaragnoidal	21 "
Edema meníngeo	4 "
Meningitis purulenta	2 "

Es decir que se comprobaron alteraciones macroscópicas de la dura madre en un 11.66 o/o de los casos y de las leptomeninges en 38.88 o/o.

Excepción hecha de la paquimeningitis fibrosa externa, las otras formas de paquimeningitis se observa, con mucha más frecuencia, en la parálisis general progresiva y en el alcoholismo crónico.

En cuanto á las distintas alteraciones de las leptomeninges, su frecuencia es muchísimo mayor en la parálisis general, donde á un mismo tiempo el proceso patológico leptomeningitis es, por lo común, más in-

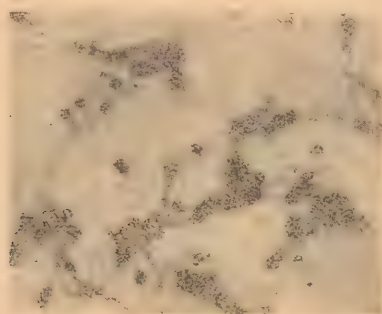


Fig. 14

tenso el ;que además reviste casi siempre la forma infiltrativa por linfocitos y células plasmáticas; en cambio él, en la demencia senil, reviste, de una manera absoluta ó preponderante, la forma hiperplástica.

Las lesiones macroscópicamente apreciables de los vasos cerebrales consistieron en lo siguiente:

Arterio esclerosis difusa, 95 veces, que se presentó: en un ligero grado de intensidad, 28 veces, en un grado mediano, 54 veces y de una manera intensa, 13 veces.

Arterio esclerosis diseminada 34 veces

Arterio esclerosis fibrosa y obliterante . . . 4 "

Endoarteritis obliterante 1 "

Clasificación de algunas arterias 5 "

Resulta, entonces, que en nuestros 180 casos se han constatado las alteraciones vasculares 139 veces, es decir, un 77 o/o.

ATROFIA CEREBRAL

En un 35 o/o de los casos, se ha hallado un estado atrófico del cerebro, de un modo más ó menos intenso, generalizado ó parcial.

Vemos en el siguiente cuadro indicadas estas variaciones:

Atrofia generalizada, en ligero grado . . . 19 veces

Atrofia generalizada, en mediano grado . . 17 "

Atrofia generalizada, en intenso grado . . 7 "

Atrofias parciales:—

De la región frontal	7 veces
De la región fronto central	4 "
De la región centro temporal	2 "
De la región temporal	3 "

Esclerosis simétrica:—

De la región fronto temporal	2 veces
De la región ténporo oœcipital	1 "
De varios lóbulos	1 "

Total 63 casos

Esta atrofia cerebral, aunque frecuente en la demencia senil, no lo es tanto como en la parálisis general, donde se la observa en un 94 0/0, más ó menos, de los casos, como lo hemos indicado en un trabajo publicado en año 1906. (10) Además dicha atrofia no llega, por lo general, en la primera afección, á un grado tan marcado de intensidad como puede llegar en la segunda.

En ciertas circunstancias, el cerebro atrofiado de un senil es imposible diferenciarlo del de un paralítico por solo el aspecto macroscópico del órgano, y es entonces que solamente el examen histológico podrá decidir el punto. Sin embargo, en la atrofia senil la superficie de las circunvoluciones se presenta más regular, no con ese aspecto granuloso con que frecuentemente lo distingue al cerebro de un paralítico y que es debido principalmente á la retractación de la corteza.

Si además de la atrofia existe á un mismo tiempo una lesión predominante de los vasos cerebrales, focos de reblandecimientos, etc., uno se inclinaría á pensar, ante todo en un proceso senil. Por otra parte, hay que tener en cuenta, en todos los casos, la edad, pues es raro que la parálisis general se constituya por arriba de los 60 años, y más allá con más razón, ya llega á ser una excepción.

La figura 3 representa la fotografía del cerebro de un demente senil, el cual, como se ve con bastante claridad, se halla invadido por una atrofia generalizada, más acentuada hacia las partes anteriores, donde las circunvoluciones son más delgadas y los surcos están más abiertos.

Focos de reblandecimientos:—

En 80 de nuestros casos (45 0/0), se han hallado focos de reblandecimientos, variables en número, extensión y localización distribuidos de la siguiente manera:

Focos corticales múltiples	9 veces
Foco cortical único	6 "
Focos subcorticales múltiples	11 "

Foco subcortical único	4	"
Focos cortico subcorticales múltiples	23	"
Foco cortico subcortical único	10	"

Focos por regiones:—

Frontal	18	veces
Central	11	"
Temporal	20	"
Parietal	17	"
Oxipital, cara externa	3	"
Oxipital, región calcarina	7	"
Hipocampo	6	"
Pasiforme	7	"
Insula	1	"
Corona radiada	7	"

Cápsula interna:—

Focos unilaterales	18	"
Focos simétricos	7	"

Núcleo lenticular:—

Focos unilaterales	9	veces
Focos simétricos	9	"
Focos del núcleo candado	4	"

Tálamo óptico:—

Focos unilaterales	7	veces
Focos simétricos	4	"
Focos del cuerpo calloso	4	"
Focos del puente	10	"

La hemorragia cerebral, relativamente rara en la demencia senil, no se ha hallado sino 3 veces.

Se ve por el cuadro que antecede que el reblandecimiento cerebral es bastante frecuente en la demencia senil, y si se tiene en cuenta que aquí no se registra sino lo que macroscópicamente se aprecia, el porcentaje de los casos ofreciendo focos de reblandecimiento, resultaría indudablemente más elevado.

Esta frecuencia guarda una relación evidente con la alteración de los casos, que, como hemos visto, se observó en un 77 o o, en un grado variable de intensidad. Indudablemente, ni las atroñas ni los reblandecimientos, son exclusivos de la senilidad, pues se los puede observar también en otras épocas distintas de la vida; lo que tienen de especial en la vida avanzada es la frecuencia muchísimo mayor con que ellas se presentan, y, en cuanto á las lesiones focales exclusivamente, se puede decir que ellas son más comunmente de pequeñas dimensiones y múltiples.

Hemos investigado también la proporción que había entre los estados atróficos del cerebro y los de reblandecimientos y hemos arribado al resultado siguiente en nuestros 180 casos:

La atrofia cerebral con focos de reblandecimiento se halló 22 veces y la atrofia, sin la coexistencia de dichos focos, 43 veces. En cambio se ha encontrado estos últimos sin que á un mismo tiempo existiera atrofia cerebral visible, 58 veces. En 57 casos el órgano era libre de atrofia y de reblandecimientos.

Según esto, se ve que los dos estados mencionados, atrofia y reblandecimiento, no coexistían sino un número relativamente reducido.

ESTADO DE LOS VENTRICULOS

Ellos se presentaron:

Ligeramente dilatados	6 veces
Medianamente dilatados	62 "
Muy dilatados	9 "
Sin dilación	103 "
Con ependimitis	2 "
Con hemorragia	3 "

Respecto á la relación existente entre la dilatación ventricular y la atrofia cerebral, el resultado obtenido es como sigue:

Dilatación ventricular con atrofia cerebral	37 veces
Dilatación ventricular sin atrofia cerebral	39 "
Atrofia cerebral sin dilatación ventricular	24 "
Ventrículos normales y órganos sin atrofia	80 "

Se ve que no hay una relación invariable como lógicamente era de suponer, entre los dos estados, atrofia cerebral y dilatación ventricular: en cambio, en muchos casos ha habido (24 veces) atrofia del órgano sin dilatación de los ventrículos y, en muchos casos más todavía, ha existido este último estado en ausencia de aquella, es decir, de la atrofia cerebral. Hay que hacer constar una circunstancia, sin embargo, y es que para juzgar del estado atrófico ó no atrófico del cerebro, nosotros no hemos tenido en cuenta sino el aspecto externo que nos ofrecían las **circunvoluciones**.

ESTADO DEL CEREBELO

En el cerebelo se ha hallado la atrofia 5 veces, que era más ó menos generalizada y acentuada, el reblandecimiento 10 veces (cortical 4 veces, córtico subcortical 5 veces y central 1 vez) y la hemorragia 2 veces.

ESTADO DE LOS DEMAS ORGANOS

El estado de los demás órganos no se ha investigado sino en 30 casos, habiéndose encontrado las alteraciones macroscópicas siguientes:

Arterio esclerosis generalizada	16 veces
Hipertrofia del corazón	12 "
Atrofia del corazón	4 "
Miocarditis crónica	5 "
Endocarditis crónica	2 "
Pericarditis crónica	4 "
Insuficiencia aórtica	5 "
Dilatación aórtica	3 "
Aneurisma de la aorta	1 vez
Nefritis parenquimatosa crónica	3 veces
Nefritis granulosa	12 "
Cirrosis hepática	8 "
Cirrosis y degeneración grasosa del hígado	3 "
Degeneración grasosa del hígado	4 "
Cirrosis del bazo	6 "
Enteritis crónica	2 "
Peritiflitis purulenta	1 vez
Neumonía fibrinosa	3 veces
Bronco neumonía	4 "
Gangrena pulmonar	1 vez
Bronquitis crónica	2 veces
Enfisema pulmonar	2 "
Pleuresía crónica fibrosa	3 "
Tuberculosis pulmonar	1 vez
Cistitis purulenta	1 "
Epitelioma del labio inferior	1 "

ESTUDIO HISTOLÓGICO

Nosotros hemos hecho el estudio histológico del cerebro en 12 casos de demencia senil, empleando los métodos de coloración de Nissl, Lenhossek, de la hematoxilina-eosina, de Van Gieson, de Weigert (coloración de las elásticas de los vasos). En otros casos hemos estudiado el estado de las fibras á mielina por el método de coloración de Weigert-Pal.

Con tal propósito hemos tenido en cuenta, por una parte, las lesiones difusas del cerebro y, por otra, las lesiones en foco, de esclerosis y reblandecimiento, que pueden venir á añadirse, tarde ó temprano, á las primeras.

En estos 12 casos hemos hallado lesiones exclusivamente difusas 5 veces como se puede ver en las observaciones I, II, III, IV y V. Entre los 7 restantes se ha encontrado, además de dichas lesiones difusas, focos de reblandecimientos, variables en número, extensión y localización

en 6 de ellos (observaciones VII, VIII, IX, X, XI y XII) y pequeños focos de esclerosis corticales en uno de los mismos. (ob. VI).

En los casos VII, VIII IX, hubo exclusivamente reblandecimientos corticales, (placas amarillas); córtico subcorticales en el X; subcorticales y lenticulares en el XI y córtico subcorticales, del núcleo candelado, de la rodilla de la cápsula interna y del puente (base) en la observación XII.

Empezaremos á tratar primeramente de las lesiones difusas, estudiando las alteraciones de las células y de las fibras nerviosas corticales, el estado de la neuroglia, de los vasos y de las meninges.

Las alteraciones celulares que nos revela el método de coloración de Nissl, son todas ó casi todas, de carácter crónico. Y así tenemos invariablemente en todos nuestros casos, la *atrofia* y la *esclerosis* de una cantidad mayor ó menor, de elementos celulares; la *rarefacción cromática*, es decir, la disminución del tamaño y del número de las granulaciones de Nissl, es bastante frecuente de observar, siendo ella mejor apreciada en las células gigantes y grandes pirámides, aunque, por lo general, no se presenta de una manera tan típica y nítida como en otros procesos patológicos (alcoholismo crónico, parálisis general).

Esta rarefacción tiene sus grados, no sólo en los distintos casos, sino también en cada uno de ellos, pudiendo suceder que, en último término, con el avance del proceso, lleguen á desaparecer por completo las granulaciones cromáticas, presentándose así la célula totalmente privada de ellas y por lo tanto descoloridas. Otras veces los corpúsculos de Nissl no disminuyen propiamente en número, pero sí en tamaño y aun parece que ellos fueran más numerosos, siendo esto debido á que están más aproximados á causa de la atrofia general de la célula.

Se observa también en todos los casos, sin excepción, un estado de hipereromatosis de una cantidad mayor ó menor de individuos celulares que sólo varía en intensidad y generalización en los distintos casos y también en las distintas regiones respectivas. En algunas células se distingue aún un mayor ó menor número de granulaciones mal delimitadas por su excesiva tinción, como si ésta traspasara los límites del corpúsculo; en otras, la coloración es uniforme é intensa, siendo, á la vez, el cuerpo celular más ó menos atrofiado.

Esta hipereromatosis se observa en las células gigantes, lo mismo que en las grandes, medianas y pequeñas pirámides, siendo más acusadas en las primeras y las segundas, las que siempre retienen, de un modo acentuado, el colorante, aun llevada la diferenciación á un grado extremo. Este estado hemos hallado producirse de un modo más manifiesto, en las regiones centrales y temporales; en la región occipital es mucho menos acusado.

Alternando con los tipos celulares patológicos indicados, se en-

cuentran con frecuencia, células pálidamente coloreadas ó completamente acromáticas y que son más ó menos atrofiadas á un mismo tiempo.

El núcleo celular se presenta á veces con un aspecto normal, otras veces es disminuído de volumen; su forma es redondeada ó ligeramente ovóidea.

En algunos casos, hemos hallado algunas células diseminadas con el núcleo más teñido que en el estado normal; en otras pirámides la tinción de su núcleo es intensamente homogénea, presentándose éste así completamente opaco. Esto se ha podido ver en las observaciones I, V, VIII y IX. Esta opacidad nuclear, sin embargo, nunca se ha presentado sino en pocos elementos celulares, no de una manera tan abundante como puede observarse en ciertos casos de parálisis general y de alcoholismo crónico, como hemos puesto de manifiesto en un trabajo anterior. (12)

Es de observar, por otra parte, un acumulo de pigmento en las células; este pigmento que, por lo general, se presenta, empleando el método de coloración de Nissl, de un color amarillo verdoso, más ó menos oscuro, llega á ocupar, á veces, una gran extensión del cuerpo celular (fig. 4). En todos nuestros casos, él se ha presentado abundantemente en muchísimas células, sobre todo en las pirámides grandes y gigantes.

Para algunos autores, como Marinesco, (39) Carrier, (15) las *granulaciones pigmentarias* estarían íntimamente asociadas al proceso de la involución senil, creyendo ellos que la energía funcional así como el poder vital de una célula disminuyen á medida que aumentan éstas *granulaciones pigmentarias*.

Al lado de las alteraciones indicadas se observa, en ciertos casos,



Eig. 15

células muy deformadas, reducidas, á veces, á fragmentos más ó menos coloreados ó muy pálidos. Por la desaparición final de estos restos, hay una alteración también en cantidad de las células; es así que se observa, en algunas regiones de la corteza, una rarefacción celular más ó menos apreciable, como hemos podido constatar en nuestros casos III, V y X; esta ausencia de células puede manifestarse por igual en to-

das las capas corticales ó alternar con otras porciones ó grupos celulares en que no existe déficit numérico alguno (fig. 6). Este hecho de la desaparición de una cantidad mayor ó menor de células en la demencia senil, ha sido comprobada por muchos autores.

Por notable que sea el grado á que ha llegado la atrofia de los elementos celulares en el proceso senil, nunca se observa la reducción de espesor de la corteza que se produce en la parálisis general, ni se nota tampoco ese desorden tan grande de las células que en esta última modalidad existe; las columnas celulares siempre guardan un orden, más ó menos regular, como nos lo demuestran nuestros casos.

Hay que agregar, por otra parte, que en todos nuestros exámenes hemos hallado un número mayor ó menor de células de aspecto normal, sobre todo en las regiones posteriores de la corteza (porción posterior del lóbulo parietal y región occipital), donde las alteraciones eran siempre relativamente menores. David Oor y Robertson, Marinesco (citados por Carrier), han observado células absolutamente sanas en sujetos de 90 y 100 años.

Carrier dice haber encontrado en individuos de 63, 64, 73 y 82 años, un cierto número de células corticales que eran, bajo todo punto de vista, semejantes á las de un sujeto de 26 años. Nosotros también, en ciertas pirámides medianas halladas normales, las hemos notado de un aspecto igual al de las de un sujeto joven, pero tratándose ya de células grandes y gigantes, sobre todo, no hemos visto que sucediera lo mismo; siempre un grado, mayor ó menor, de hiperpigmentación los distinguían en nuestros seniles.

FIBRAS CORTICALES.—Examinando la corteza cerebral de nuestros seniles por el método de coloración de fibras (Weigert-Pol), en las distintas regiones corticales, hemos observado que en unos casos no había alteración visible de estas fibras nerviosas, en ninguna de las capas ó extractos que ellas forman, ni bajo el punto de vista de la cantidad ni de la calidad; es decir, que la corteza era como la de un sujeto normal. En otras cosas, hemos podido apreciar, de un modo más ó menos patente, la desaparición de una cantidad mayor ó menor de fibras corticales. Esta rarefacción se ha presentado siempre más apreciable en las porciones superficiales, es decir, en el extracto zonal y en la red supra radiar, donde las fibras pueden llegar á ser muy escasas en periodos avanzados del proceso. En la estría de Baillarger y en la red inter radiar, se puede apreciar, á veces, un estado menos tupido de las fibras.

Lo que se observa es, pues entonces, toda vez que hay alteraciones, un proceso difuso de desmielinización de las fibras, por lo menos, (del estado de los cilindros ejes no se puede saber por este método), pero

no á la manera de lo que pasa en la parálisis general, en que dentro de la difusibilidad también de las lesiones, hay zonas acá y allá donde el mencionado proceso es más intenso, sobre todo si él es perivascular, en cuyo caso las fibras pueden llegar á faltar por completo al rededor de los vasos en una extensión mayor ó menor en forma de placas diseminadas.

En la parálisis general, cuando ya hay alteraciones apreciables en la red supra radiar, en la inter radiar y en la estría de Baillarger, hay también ya siempre áreas, más ó menos extensas, de desmielinización que destacan sobre las partes vecinas que se encuentran en un estado de integridad parcial ó total. Esto no se observa nunca en la demencia senil, ni aun en los estados muy avanzados de la afección.

Leri (34) habla de la disminución en el número de muchas fibras transversales y radiantes de la corteza, y que la atrofia de la substancia

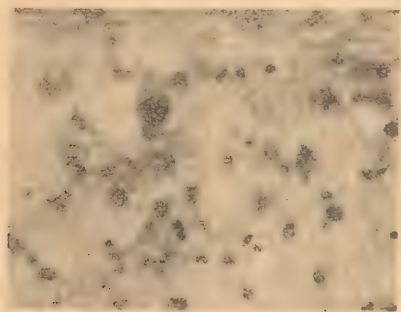


Fig. 16

blanca, que según él parece más considerable que la de la substancia gris, se explicaría por la desaparición de dichas fibras.

Keraval P. y Tarlonga J., (31) describen en el cerebro de un demente senil, las alteraciones siguientes de fibras: en una circunvolución frontal hallan una ausencia completa de las fibras á mielina en las capas media y externa de la corteza: en el lóbulo para central izquierdo, así como en un corte del lóbulo parietal inferior del mismo lado, encontraron, por sitios, en la capa externa, situada inmediatamente por debajo de la pía madre, fibras largas moniliformes y trazas de fibras, de todo calibre, (particularidad sobre la cual llaman la atención), mientras que en toda la altura de la corteza, ellas no existen así con estas modalidades.

Este estado moniliforme de las fibras, al cual algunos autores no dan importancia de orden patológico, se suelen encontrar también en el estado normal. Parece, sin embargo, que las fibras así vistas, son más abundantes en el proceso senil. Hablaría en favor de su significación patológica, el hecho de que se las observe en la vecindad de un foco de reblandecimiento.

Diremos también, según nuestras observaciones, que si se comparan las alteraciones de las fibras con las de los demás elementos de la corteza, ellos llegan á ocupar siempre un rango inferior en importancia.

En la figura 7 se puede ver la rarefacción de fibras que existe en la red supra radiar, faltando ellas, casi por completo, en el estado zonal.

NEUROGLIA.—Hemos hallado en algunos de nuestros casos un aumento visible del número de los núcleos de la neuroglia; en otros no ha habido una diferencia apreciable entre lo normal y lo patológico. Los tipos grandes de núcleos neuróglícos, los más claros (células araignée), nos ha parecido predominar en la multiplicación, pero extendidos, de una manera diseminada, sin formar conglomerados como á veces se observa en la parálisis general y en las psicosis alcohólicas graves, por ejemplo. Por otra parte, si muchas veces estos núcleos se encuentran, más ó menos, en las proximidades de las células, no llegan sino por excepción á adosarse y hacer presión sobre ellas como pasa, con frecuencia, en otros estados patológicos, entre ellos las dos formas psicopáticas citadas.

En cuanto al rol *fagocitario* (Metchnikoff) ó *neurófago* (Marinesco) de los núcleos neuróglícos ya actualmente muchos neurólogos no lo aceptan, ni en la demencia senil, ni en ningún otro estado patológico.

Volveremos sobre el estudio de la neuroglia cuando tratemos de las lesiones en foco.

VASOS.—Las alteraciones de los vasos meningeos é intra cerebrales, se han presentado, casi sin excepción en nuestros casos, únicamente que era de observar en ellas una gran variabilidad respecto de su intensidad y, sobre todo de su extensión. Diremos, desde ya, que á veces las lesiones eran muy leves y afectaban á muy pocos vasos que casi no merecerían tenerlas en cuenta.

Hemos hallado un principio de arterio esclerosis en algunos casos sub-aragnoideales en los casos I, II, III, IV y V, siendo los otros, que constituyen la mayoría, de aspecto normal. En los otros casos las lesiones eran más manifiestas y generalizadas.

En cierto número de vasos más pequeños sub aragnoideales se ha observado una degeneración hialina, más ó menos apreciable, en las observaciones I, II, VII, VIII, IX, XI y XII.

En la corteza, en la substancia blanca y en los núcleos centrales, hemos hallado una degeneración hialina, de ligero grado de intensidad, en los casos IV, V y X y más acusada en los I, II, III, VI, VII, VIII, IX, XI y XII.

Es ya un hecho de observación, que no siempre existe un paralelismo

mo entre las lesiones de las arterias de la base del cerebro y las de las menores leptomeníngicas y endo cerebrales; es decir, que hay casos en que puede haber una arterio esclerosis bien manifiesta de las primeras y no observarse alteraciones en las segundas, y vice versa.

Tampoco hay relación constante entre la edad de los sujetos y las alteraciones de los vasos, lo cual ha sido punto de manifiesto por distintos autores y confirmado por mi maestro Jacob desde muchos años atrás.

El resultado de nuestro estudio viene también en apoyo de este hecho. Es decir, entonces, que hay sujetos de edad avanzada, en los cuales las alteraciones vasculares han sido insignificantes ó casi nulas para que se las tome mayormente en cuenta (observaciones IV, V y X).

Antes de hacer una breve relación microscópica de las alteraciones vasculares del cerebro, que hemos hallado en nuestros casos, indiquemos el concepto histológico que vamos á adoptar en nuestra descripción.

El Dr. Jakob, (28) á la manera de algunos histólogos, especialmente Bonnet, y basándose en estudios histogenéticos, distingue, en la pared de los vasos, solamente *dos capas*, en vez de tres (división clásica comunmente adoptada, esto es: *interna, media y adventicia*).

La una de estas dos capas está constituida por el tubo endotelial, el cual ya se forma en una época muy temprana del desarrollo embrionario, guardando una "estrecha unión histogenética con el contenido vascular, los elementos figurados de la sangre." La segunda capa está formada por el tubo *peritelial*, el que después se agrega poco á poco al endotelial y del cual derivan las túnica media y la adventicia, desarrollándose, más tarde, de la primera, el extracto sub endotelial y las membranas elástico interna y externa.

Así es que, dice el Dr. Jakob, nuestra división respecto á la constitución histológica de la pared vascular, es:"

1.º Tubo endotelial

2.º " peritelial que comprende:

- | | |
|-----------------|--|
| a) Túnica media | { Elástica interna y capa sub endotelial
Muscular
Elástica externa |
| b) Adventicia | { Densa interna
Laxa externa |

Por otra parte, hace constar el hecho, ya observado por Heubner, Tiepel y otros, de que las arterias basales del cerebro no poseen debajo de su endotelio, y con mayor razón las menores leptomeníngicas y endocerebrales, la mencionada capa sub endotelial que otras arterias del cuerpo, de igual calibre, la tienen, á lo cual da mucha importancia por

el hecho de que su presencia en los vasos cerebrales examinados, ya implicaría un hecho patológico.

La disposición de las distintas capas indicadas, varía según el calibre de las arterias cerebrales; en las que penetran en el interior del cerebro, por ejemplo, disminuye, poco á poco, de espesor la capa muscular, conservándose las elásticas y adventicias; en los capilares persiste únicamente el anillo endotelial y sólo algunos vestigios de los otros elementos.

Las alteraciones mismas arterio esclerósicas, varían de aspecto, como nos lo muestra claramente el Dr. Jakob, (29) según sea el calibre del vaso atacado. Nuestros exámenes no hacen sino corroborar los hechos á este respecto.

La arterio esclerosis se inicia por procesos de proliferación en la región sub endotelial, donde se desarrolla un tejido fibrilar concéntrico al lado de una multiplicación del tejido elástico y de una infiltración celular variable en intensidad (figuras 8 y 9). En la capa muscular habría también, ya en este período, alteraciones ligeras reveladas por la mayor colorabilidad de sus núcleos y el acortamiento de sus fibras. Es frecuente observar que el proceso se inicie unilateralmente y que siga desarrollándose, en el sentido indicado, de un modo predominante ó exclusivo.

La proliferación sub endotelial y elástica sigue aumentando y, como esta nueva formación se encuentra en condiciones muy desfavorables de nutrición, por la carencia de suficientes vasos nutricios, empiezan entonces los elementos fibrosos á transformarse en un tejido homogéneo transparente que constituye la degeneración fibro hialina.

Contemporáneamente ya se pueden observar alteraciones apreciables de la túnica muscular y ya algo también de la adventicia. Más tarde, el tejido atacado de degeneración fibro hialina, sufre un proceso de desintegración, formándose allí un detritus necrótico, cuerpos grasosos, masas de cristales de colestearina, células hematógenas, leucocitos y polineucleares. Finalmente, en un último período, vendrá la calcificación de los productos necróticos.

En las arterias de menor calibre, el aspecto del proceso cambia en parte. Nos encontramos siempre con la proliferación del tejido fibrilar y elástico, pero los fenómenos necrobióticos no se observarían sino por excepción. Pero la capa muscular sufre pronto: sus elementos se sustituyen progresivamente por un tejido fibroso concéntrico, en medio del cual se encuentran mezclados varios anillos elásticos débiles y mucho menos resistentes, en conjunto, que la elástica normal.

Así se hallaría constituida la forma de degeneración llamada *fibroidea*.

En las arteriolas y precapilares, el proceso se simplifica más to-

davía. “A una ligera proliferación de los anillos elásticos, dice el Dr. Jakob, se agrega una degeneración mialina de la capa muscular y adventicial y el endotelio muestra una infiltración gránulo grasosa de poca monta. La variabilidad de las lesiones de la arterio esclerosis cerebral, disminuye con el calibre del vaso atacado”.

En las figuras 10, 11 y 12 vemos las paredes del vaso engrosadas y homogéneamente coloreadas.

Las formas endo arteríticas, que algunas veces pueden presentarse

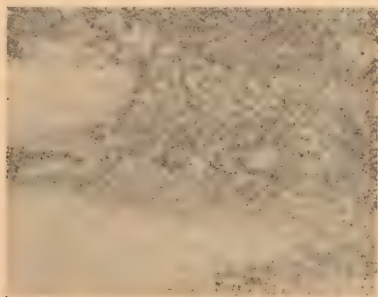


Fig. 17

en la demencia senil, nosotros no las hemos observado en nuestros casos.

Mencionaremos, de paso, la presencia constante en nuestras observaciones de una cantidad mayor ó menor de *cuerpos amiloideos*, ocupando, en su mayor número, el tejido fibrilar neurógico de la parte periférica de la corteza. Todavía no se conoce exactamente el origen de estos elementos. Leri sospecha que pudieran resultar de la segmentación de cilindros ejes varicosos.

En cuanto á las alteraciones de las leptomeninges, se puede decir que ellas han sido de mediana importancia en nuestros casos; solamente en 7 de ellos las hemos observado como una simple proliferación, más ó menos apreciable, del tejido de las mallas sub aragnoideales.

LESIONES EN FOCO.—Hemos visto que existían lesiones en foco en 7 de nuestros 12 casos; en 6 de ellos, focos diversos de reblandecimiento y en 1, focos de esclerosis diseminados en la corteza. En la observación XII que corresponde á la historia clínica 6a. se ha hallado lesiones de desintegración cerebral bilaterales que explicaban el síndrome pseudo bulbar que presentaba el sujeto; estas lesiones se hallaban distribuidas así: foco antiguo de reblandecimiento en la rodilla de la cápsula interna y núcleo candado del lado izquierdo y focos córtico sub-corticales de la supra marginal, de la parietal superior, de la tercera frontal y base del puente, del lado derecho.

En la observación VII se han encontrado *placas amarillas* múltiples

en la base del lóbulo frontal y el polo temporal de ambos lados. En el caso VIII, placas amarillas fronto basales y en el IX, en la circunvolución central posterior del lado izquierdo. En el caso X hubo un foco córtico subcortical del lado izquierdo (parte del lóbulo frontal, parte del central). En el XI se hallaron pequeños focos lenticulares unilaterales. En el VI se encontraron focos pequeños de esclerosis diseminados en algunos puntos de la corteza de la cara externa del lóbulo occipital, localizadas exclusivamente á ella ó invadiendo un tanto la substancia subcortical.

El proceso destructivo de reblandecimiento, que se conoce con el nombre de placa amarilla, sin ser exclusivo de la demencia senil, es muy frecuente observar en ella. El aspecto que presenta esta placa amarilla es característica que ya macroscópicamente se distingue: ella tiene una coloración amarilla y se localiza en la corteza misma; esta última se encuentra á su nivel deprimida, ahuecada, más ó menos desgarrada.

Microscópicamente se observa allí la desaparición completa de los elementos nobles (células y fibras) y, en cambio, hay un tejido cicatricial neuróglia de mallas laxas por lo general (figuras 13 y 14); pues á veces la cicatriz neuróglia que se forma es apretada, como se ha podido ver en la observación IX (figuras 15 y 16). Entre los núcleos de neuroglia dominan los grandes, los de las células *araignée*, rodeados de un protoplasma más ó menos visible, observándose de sitio en sitio otros núcleos muy grandes con bastante protoplasma (células monstruosas de neuroglia). Véase figura 16.

En la figura 14 se pueden ver los numerosos filamentos que se desprenden de las células y entrecruzándose con los de las vecinas.

A un mismo tiempo se encuentran masas pigmentarias, más ó menos numerosas, de un color amarillo verdoso que ocupan, en algunos casos, especialmente la periferia de la corteza afectada (figura 15). No es raro observar algunos núcleos de neuroglia cargados de partículas de este pigmento, el cual, es sabido, resulta de la transformación de la hemoglobina de los núcleos rojos, resultante de pequeñas hemorragias que se han producido en el foco y que por su modificación ulterior imprimen á la placa la coloración que tiene.

Según el parecer del Dr. Jakob, (30) la placa amarilla resultaría también á veces de hemorragias capilares de la corteza, fáciles de producirse en los seniles por el estado enfermizo de los vasos (degeneración hialina y fibro hialina). El resultado de estas hemorragias sería necesariamente un proceso de necrobiosis, más ó menos intenso, de la substancia cortical, cuya evolución sería la misma que la de un proceso de reblandecimiento producido por una obturación arterial.

El estado *vermoulu*, resultaría según algunos autores, como Léri, de una desintegración progresiva del tejido nervioso con prolifera-

ción neurógica en el territorio de ciertas arterias cortas nutricias, lesionadas por la arterio esclerosis, pero no obliteradas...”

Los pequeños focos de reblandecimiento que se observan en las demás regiones del cerebro, esto es, de la sustancia blanca subcortical, del centro oval, de la cápsula interna y de los núcleos grises centrales, son descriptos por los autores bajo designaciones diversas según algunos caracteres particulares que presentan. Es así que se describen los *focos lagunares* y las *lagunas de desintegración cerebral*.

Los focos lagunares resultarían de la obliteración de las arterias perforantes y de sus ramas principales; el proceso de necrobiosis del tejido, resultante de ello, daría lugar, en la última etapa de su evolución á la formación de una cavidad llena de líquido seroso, “especie de quiste sin membrana atravesado por travéculos vasculares ó simplemente celulares”. Su asiento sería el centro oval, la cápsula interna, el tálamo, el cuerpo estriado.

No entraremos á tratar de las distintas faces que recorre el proceso desde que se obtura un vaso, que nutre una región dada, porque ya sería apartarnos un tanto de nuestro objeto. Es conocida la división clásica, en varios períodos, que establecen los autores en la evolución del reblandecimiento: 1er. período de *reblandecimiento blanco*, 2.º de *reblandecimiento rojo*, 3.º de *reblandecimiento amarillo* y 4.º de *cicatrización*.

Sólo nos ocuparemos, de paso, de un punto de importancia primordial, que se refiere á todo proceso de reblandecimiento, y es lo relativo á los *cuerpos granulosos*. Su presencia, según la comprobación de los dis-



Fig. 18

tintos autores, se observa desde el momento que empiezan los fenómenos necrobióticos, siendo ellos infaltables en todo proceso destructivo: son ellos los que absorben los elementos destruídos del tejido haciéndolos desaparecer. Llegada una época en que ellos mismos, una vez llenado su rol, empiezan á degenerar y á desaparecer reabsorbidos á su turno.

La opinión generalmente admitida, hasta hoy día, es que los cuerpos granulosos, derivan de los glóbulos blancos de la sangre, los cuales

se modificarían hasta hacerse desconocibles. Virchow fué el primero que los describió y les dió el nombre de *Körnchen Kugeln*, haciéndolos derivar de los elementos de la sangre. Se los llama también en Alemania *Körnchen Zellen*.

Nissl llegó á pensar, en un tiempo, que ellos fueran de origen neuróglia; después rechazó esta opinión, creyendo actualmente que dichos cuerpos granulosos se originaban del tejido adventicial de los vasos.

Chr. Jakob es de parecer, sin estar absolutamente seguro todavía, que estos cuerpos granulosos no son sino núcleos de neuroglia modificados. Sus estudios minuciosos y persistentes á este respecto, lo han llevado á observar fases transitorias entre el núcleo de la neuroglia normal y el *cuerpo granuloso*; fuera de este hecho, él tiene en cuenta otros más que vendrían en apoyo de su manera de pensar.

Los elementos en cuestión, se presentan globulosos, de aspecto granuloso (de allí su nombre), que se los distingue inmediatamente por su gran tamaño; ellos invaden la parte necrosada, encontrándoselos también en sus partes vecinas, diseminados en medio del tejido reticular neuróglia libre, cuyo número disminuye rápidamente á medida que nos alejamos del foco para terminar á poca distancia de él. En la figura 17 representamos la microfotografía de una parte de un pequeño foco de reblandecimiento, en evolución ya avanzada, que hemos hallado en el tálamo de uno de nuestros casos, donde se ve en sus paredes y fuera de él, en medio del tejido reticular neuróglia, la presencia de muchos cuerpos granulosos, aunque ya modificados, no ofreciendo el aspecto que tienen cuando se hallan en plena actividad, y eso porque ellos mismos ahora sufren un proceso degenerativo para desaparecer después. Estas modificaciones son más apreciables todavía en los que se hallan en la parte interna de las paredes del foco, donde se presentan muy pálidos y deformados.

Las *lagunas de desintegración cerebral*, que es una designación creada por P. Marie, consistiría en una alteración destructiva de la substancia gris de los núcleos basales, así mismo de la cápsula, que resultaría de un proceso absolutamente especial.

Binswanger creó para lo mismo, la designación de *encefalitis subcortical crónica difusa*.

“Probst y otros, dice el Dr. Jakob, han estudiado ciertos casos de demencia senil, orgánica y alcohólica, en los cuales, al lado de los procesos arterio escleróticos difusos, se encontraban, en ciertas arterias pequeñas endo cerebrales (lenticulo estriadas y talámicas, capsulares y subcorticales largas), focos pequeños múltiples á lo largo, de estos vasos que presentaban fenómenos inflamatorios y necrobióticos á la vez. Mientras que para los unos (Binswanger, P. Marie), el proceso inflamatorio formaría la alteración fundamental (peri arteritis esclerosante), pien-

san los otros que los fenómenos inflamatorios serían, más bien, secundarios y lo primitivo, la necrosis perivascular; sería debido á la degeneración hialina fibrosa y á procesos trombóticos pasajeros de estos vasos. La cuestión no está todavía satisfactoriamente resuelta. . . .”

El Dr. Jakob se adhiere á esta última manera de ser y en apoyo de ello presenta fotografías ilustradas. Para él, se trata siempre de pequeños focos múltiples que asientan en la región subcortical, en la sustancia blanca central, en la cápsula interna y en los ganglios centrales. La alteración inicial sería siempre una degeneración vascular peritelial, sobre todo fibrosa é hialina, que atacaría al vaso en toda su extensión, pero no hasta el punto que imposibilite en él la circulación, por lo cual, el territorio de su ramificación terminal no sufriría mayormente, pero sí las finas ramas colaterales, las que obstruyéndose, producirían los distintos procesos necrobióticos que se los observaría en el trayecto del vaso; y que, recién más tarde, cuando los fenómenos reparadores entran



Fig. 19

en acción, vendrían á agregarse los procesos inflamatorios alrededor del vaso.

Ferrand J. (24) dice que el asiento más habitual de estas *lagunas*, es en los núcleos grises centrales, sea cual fuera su extensión. El considera tres grados en la formación de la laguna; en el 1.º habría simplemente rarefacción del tejido alrededor de una arteriola ya enferma; en el 2.º grado se formarían cavidades pequeñas irregulares, conteniendo un vaso central, cuyas paredes presentarían las lesiones vanales de la arterio esclerosis y su vaina linfática se desprendería y llenaría de linfocitos.

La cavidad estaría ocupada por los restos del tejido nervioso desintegrado; habría allí también lenocitos, hematies y granulaciones pigmentarias. Las paredes estarían formadas por el tejido cerebral en vías de desintegración, abundando allí los cuerpos granulosos.

En el 3er. grado, la laguna sería invadida por un tejido cicatricial neuróglíco.

En cuanto al *etat criblé* descripto por los franceses, parece que él consiste, en unos casos, en una simple dilatación perivascular que se pro-

duce en numerosos puntos de la substancia cerebral subcortical, debida á la retracción atrófica del tejido nervioso; en otros casos se trata de verdaderos pequeños focos de reblandecimiento, como se puede ver en la figura 18.

Hemos visto que en nuestro caso VI existían pequeños focos de esclerosis diseminados en algunos puntos de la corteza, interesándola en parte ó en totalidad ó traspasando á veces un poco su límite hacia la región subcortical. Estos focos se hallan, por lo general, completamente desprovistos de células nerviosas y ocupadas por tejido neuróglíco en gran desarrollo, observándose á veces la presencia de algún pequeño vaso allí (figuras 20 y 21).

Vecinas á estas placas de esclerosis, se han observado también áreas pequeñas que destacaban, á simple vista por su mayor claridad, sobre las partes limítrofes y ocupando la corteza misma parcialmente ó prolongándose, un tanto, hacia la substancia blanca subyacente. La corteza, al nivel de dichas partes afectadas, contenía muy pocas células nerviosas, las que, por otra parte, eran muy atrofiadas y esclerosadas, no habiendo quedado de algunas sino fragmentos informes (fig. 22). Tal vez este último proceso no corresponda sino á un período menos avanzado de los focos de esclerosis cortical descriptos.

Se nos había ocurrido en un primer momento, que estas dos variedades de alteraciones pudieran estar en continuación con focos de reblandecimiento, constituyendo como una transición entre las partes destruidas y las que guardaban su integridad, pero examinándolas en cortes seriados hemos llegado á ver claramente que tales focos se extinguían, poco á poco, hasta llegar á desaparecer por completo, no á mucha distancia, pareciendo que su extensión era, más ó menos, igual en todos los sentidos; después ya se penetraba en una zona en que la substancia nerviosa se presentaba con los caracteres comunes á las demás regiones.

Redlich, (44) describe pequeños focos de esclerosis miliar diseminados en la corteza cerebral de un caso de demencia senil con epilepsia, relacionando esta última con aquellos. Es posible que se trate aquí de las mismas lesiones observadas por nosotros; únicamente que en nuestro caso no ha habido ataques epilépticos, lo que, sin embargo, no sería extraño si se tiene en cuenta que las lesiones de esclerosis halladas por nosotros, estaban circunscriptas á una región limitada de la cara externa de uno de los lóbulos occipitales, queriendo significar con esto que no nos parecen suficientes, ni por su localización, ni por su cantidad, para determinar los accesos epileptiformes.

ALTERACIONES DEL CEREBELO.—Las alteraciones del cerebelo, bajo el punto de vista macroscópico, han sido relativamente poco frecuentes en nuestros casos, pero el examen histológico nos ha revelado siempre lesiones más ó menos apreciables. Ya hemos hecho notar al

tratar de la parte macroscópica de las alteraciones, que en 180 casos no se ha hallado sino 5 veces una atrofia cerebelosa, más ó menos generalizada, sin ser demasiado intensa; por otra parte, 4 veces ha habido reblandecimiento superficial, 5 veces un reblandecimiento cortico subcortical y 1 vez un reblandecimiento central.

Anglades y Calmettes, (2) manifiestan que se ha dicho poco sobre las alteraciones seniles del cerebelo y que el cerebelo senil se caracteriza

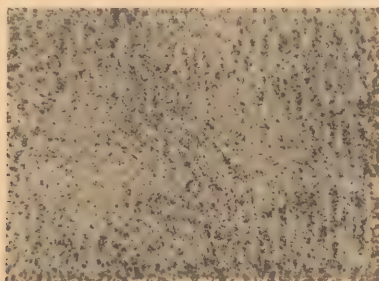


Fig. 20

anatómicamente por lesiones típicas, á las que en su descripción las presentan como placas de esclerosis diseminadas, con una gran proliferación de la neuroglia y que tendrían la tendencia á convertirse en lagunas de desintegración.

Estos focos serían, según ellos, propios de un proceso senil del cerebelo y deberían distinguirse de la esclerosis difusa y de la atrofia cerebelosa que puede existir en la parálisis general progresiva, la cual, por otra parte, iría siempre acompañada de meningitis. En la *esclerosis generalizada difusa*, habría menos desarrollo de neuroglia y en ninguno de dichos dos estados, habría tendencias á la formación de lagunas.

Otros autores hablan poco de las lesiones del cerebelo en la demencia senil. Léri se limita á decir que, algunas veces, dicho órgano se halla atrofiado cuando el cerebro también lo está.

En nuestros 12 casos, en los cuales hemos hecho un estudio histológico, nosotros no hemos examinado el cerebelo sino en 4 de ellos. Como alteración invariable hemos hallado la desaparición de una cantidad, mayor ó menor, de células de Purkinje (fig. 24), así como la atrofia, más ó menos marcada, de una parte de los individuos celulares que han persistido, la rarefacción de las granulaciones de Nissl, la coloración, por lo general pálida, á veces también intensa del protoplasma celular. Por otra parte, en ninguno de ellos ha habido atrofia ni reblandecimiento de ninguna especie.

EXAMEN HISTOLOGICO.—(Estudio de las células nerviosas, de la neuroglia, de los vasos y de las lesiones en foco).

OBSERVACION I

M. B., 65 años á la muerte. Duración de la enfermedad, 2 años. Aspecto macroscópico: cerebro con 1355 gramos de peso; ligera atrofia frontal y central; arterio esclerosis de mediano grado; hidrocefalia interna; lesiones en foco.

EXAMEN MICROSCÓPICO. — Se observa una ligera hiperflasia del tejido subaragnoideal; existe una degeneración hialina y fibro hialina de muchas pequeñas arterias meníngeas, corticales y subcorticales; estas alteraciones son más acusadas en las regiones central y frontal. Además existe una arterio esclerosis de mediano grado de desarrollo en algunas ramas de la arteria silviana.

Se observa un orden normal en la disposición de las columnas celulares. Muchas células gigantes se hallan en un estado de rarefacción cromática y una que otra ofrece un aspecto pulverulento de sus granulaciones. Hay muchas células atrofiadas acromáticas é hipercromáticas; otras son de un tamaño normal, con rarefacción ó acromáticas; algunas tienen el núcleo opaco.

Hay sobrecarga pigmentaria, de mediano grado, en las células gigantes y algunas pirámides grandes y medianas. Estas lesiones celulares, son generalizadas, más acentuadas en las regiones anteriores del cerebro é igualmente repartidas en todas las capas corticales.

Hay pocas células que ofrecen un aspecto normal, en medio de las alteradas.

Algunas células nerviosas son rodeadas por varios núcleos de neuroglia.

Se observa la presencia de muchos corpúsculos amiloides en la parte periférica de las circunvoluciones: se los encuentra también, pero en menor número, cerca de algunos vasos.

En resumen, se han comprobado lesiones crónicas diversas de los elementos celulares nerviosos y alteraciones degenerativas de las paredes de los vasos meníngeos y cerebrales.

OBSERVACION II

J. O., muerto á los 80 años de edad de bronco neumonía. Duración de la enfermedad, 3 años (?). Datos macroscópicos: peso cerebral 1370 gramos; atrofia difusa del cerebro; leptomeningitis crónica; hidrocefalia interna; arterio esclerosis fibrosa. No hay lesiones en foco.

EXAMEN HISTOLÓGICO.—Se observa una ligera proliferación del tejido de las mallas subaragnoideales; aquí algunos vasos han sufrido un principio de arterio esclerosis. Las columnas celulares han guardado su orden normal. Existe una atrofia y esclerosis de muchas células piramidales de las distintas capas de la corteza. En muchas

hay una rarefacción, más ó menos acusada, de las granulaciones protoplasmáticas que en ciertos casos llegan á desaparecer completamente, mostrándose entonces la célula uniformemente decolorada.

En una cierta cantidad de elementos celulares existe una hipercoloración, más ó menos uniforme; en una parte de las células gigantes y grandes pirámides, las granulaciones de Nissl, se hallan distribuídas en una cantidad normal, únicamente que son más pequeñas, delgadas y apretadas á causa de la atrofia general del cuerpo celular. Se observa en las pirámides gigantes, grandes y á veces también medianas, un aumento de pigmento de un color amarillo verdoso oscuro. El núcleo celular se encuentra en algunos casos atrofiado pero transparente. Existe un ligero aumento del número de los núcleos de la neuroglia.

En muchas partes de la corteza parece existir menos cantidad de células que en el estado normal.

En muchos vasos capilares, tanto de la substancia cortical como de la blanca, existe un mediano grado de degeneración hialina, pero hay también normales.

Las lesiones en general son menos acusadas en la región oxiptal;



Fig. 21

por igual, en las distintas capas corticales y que se manifiestan por la rarefacción de las granulaciones, la atrofia y la esclerosis de muchas células piramidales; por otra parte se ha observado las lesiones de ellas consisten, en resumen, en lesiones crónicas diversas distribuídas, generativas de una parte de los vasos, una leptomeningitis hiperplástica

y la presencia (que no había sido mencionada) de numerosos corpúsculos amiloides entre el retículo neuróglia de la periferia de la corteza.

OBSERVACION III

E. P., de 86 años de edad á su muerte, que fué producida por una miocarditis crónica. Se ignora la duración de la enfermedad. Cerebro con 1540 gramos de peso, siendo su configuración externa é interna normal.

Había leptomeningitis y arterio esclerosis en ligero grado de los grandes vasos cerebrales.

EXAMEN HISTOLOGICO.—En ciertos puntos hay una ligera proliferación del tejido subaragnoideal, siendo los vasos aquí normales, pero congestionados.

Se observa un cierto desorden en la agrupación de las columnas celulares en todas las regiones de la corteza. Tanto en la porción externa como interna de esta última, la mayor parte de las pirámides ofrece alteraciones; ellas consisten, en una rarefacción de las granulaciones protoplasmáticas de Nissl, rarefacción que á veces llega hasta la acromatosis. A un mismo tiempo las células son atrofiadas ó no. Las pirámides gigantes son relativamente poco atacadas y hay muchas de ellas que ofrecen un aspecto normal, fuera del acumulo del pigmento que en todas existe, así como en las células grandes y medianas. Hay pirámides esclerosadas y acromáticas, á veces hiperacromáticas.

El núcleo celular es también atrofiado, á menudo, y más ó menos ovoide, siendo su red cromática más fuertemente coloreada que en el estado normal.

En algunos puntos de la corteza frontal, central, temporal y parietal, hay una desaparición evidente de una cantidad mayor ó menor existentes, han quedado restos de otras que han perecido, en forma de elementos celulares, observándose entonces que, entre las células fragmentos más ó menos teñidos. No hay proliferación de la neuroglia; no hay tampoco focos de desintegración.

En todas las regiones se observa, en partes determinadas, la presencia de corpúsculos amiloides, especialmente en el retículo neuróglia de la porción superficial de la corteza.

En algunos vasos intracorticales existe un principio de degeneración hialina, y tanto estos como los de la substancia blanca, se hallan llenos de sangre.

Se ve, en resumen, que en este caso, como en los anteriores, lo que domina en un proceso difuso de alteración crónica que afecta á muchas células piramidales de la corteza. Además, aquí se comprobó un déficit numérico bien apreciable de dichos elementos. Lo que hay que recordar en el caso presente es que, á pesar de la edad avanzada del sujeto,

(86 años), el peso cerebral era mucho mayor que el normal y que los vasos ofrecían muy poca alteración.

OBSERVACION IV

(Corresponde á la historia clínica 3.^a)

A. R., falleció á la edad de 74 años, de bronco neumonía. Duración de la enfermedad mental, 10 años. Peso del cerebro, 1200 gramos. Atrofia cerebral difusa, especialmente de las regiones frontal y cerebral.

Hidrocefalia interna de mediano grado. Ligera arterio esclerosis fibrosa y leptomeningitis crónica.

EXAMEN HISTOLOGICO.— Hay una ligera hiperplasia del tejido subaragnoideal y solamente en algunos puntos; obsérvase asimismo allí, en algunos vasos, un principio de arterio esclerosis que se ma-



Fig. 22

nifiesta por una ligera proliferación subendotelial y desdoblamiento parcial de la elástica interna, siendo la adventicia algo espesada.

Las columnas celulares guardan su disposición normal. Se encuentra, en todas las regiones de la corteza, células en estado de rarefacción cromática, más ó menos atrofiadas ó guardando su tamaño y forma normal.

Muchas de las células gigantes tienen un contorno irregular con hipercoloración ó bien rarefacción de sus granos cromáticos. Por todas partes domina la atrofia, la acromatosis y sobre todo la hiperchromatosis de los elementos celulares. Obsérvase mucho acumulo de pigmento en casi todas las células, especialmente en las gigantes. En ciertas regio-

nes se observa un aumento del número de los núcleos de la neuroglia, donde domina la variedad grande de ellos. Hay cierta cantidad de corpúsculos amiloides ubicados en la región de predilección que es la parte periférica de la corteza, en el retículo neuróglíco subpial.

No hay lesiones en foco ni de esclerosis, ni de reblandecimiento. Todas las lesiones, como se ve, son crónicas y generalizadas á toda la corteza.

OBSERVACION V

A. P., muerto á la edad de 80 años. Duración de la afección mental, 4 años. Peso cerebral 1170 gramos. Atrofia fronto central del cerebro. Hidrocefalia interna. Leptomeningitis crónica. Arterias normales (silviana y basilar).

No hay lesiones en foco.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Hay una ligera proliferación del tejido subaragnoideal. En algunas ramas vasculares de esta región se observa un principio de arterio esclerosis; la mayor parte de los vasos, tanto meníngeos como intracerebrales, ofrecen un aspecto normal. En la región frontal se encuentra una rarefacción cromática, variable en intensidad, en muchísimas células corticales, alteración que se halla repartida, de un modo igual, en las distintas capas; en algunas células han desaparecido completamente las granulaciones. Hay acumulo de pigmento en muchísimas pirámides grandes y medianas, así como la atrofia y esclerosis de algunas de ellas. El núcleo es, unas veces de aspecto normal, otras veces algo atrofiado y más coloreado que en el estado normal. Existe un aumento del número de los núcleos de la neuroglia y uno que otro linfocito cerca de los vasos. En ciertas partes se observa una gran cantidad de corpúsculos amiloides, especialmente en la parte periférica de la corteza. Las hileras celulares se conservan en su orden regular.

En la región central, existen las mismas alteraciones, tal vez algo más acentuadas; las células gigantes tienen mucho pigmento de un color amarillo verdoso oscuro; hay muchas células comprimidas por núcleos de neuroglia hasta 3 en número. En algunos puntos de la corteza, tanto en la capa piramidal externa como interna, hay un número menor de células que en el estado normal. Algunas gigantes y pirámides grandes son esclerosadas é hipercoloreadas.

En el lóbulo temporal existen, más ó menos, las mismas alteraciones; en el parietal y occipital, las lesiones son aparentemente menos acentuadas.

En ciertas laminillas del cerebelo, han desaparecido muchas células de Purkinje (la mitad más ó menos). Un cierto número de las persistentes están atrofiadas, no distinguiéndose de algunos, sino restos informes.

Las lesiones son como en los casos anteriores, difusas, sin que se hayan observado en ninguna parte procesos necrobióticos en foco.

OBSERVACION VI

A. F., falleció á la edad de 74 años, de marasmo senil. Duración de la afección mental, 8 años. Peso del cerebro 1130 gramos. Hidrocefalia interna; arterio esclerosis fibrosa; meninges normales.

EXAMEN HISTOLOGICO.—En las meninges no se observan

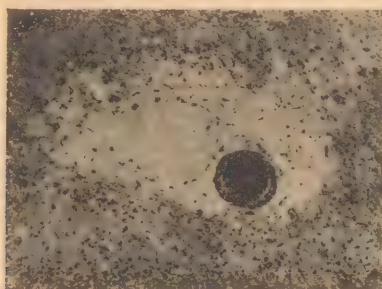


Fig. 23

alteraciones de mayor importancia; en ciertos puntos, la aragnoides se halla engrosada y en estado de degeneración hialina.

Las arterias meníngeas se hallan, por lo general, normales, observándose sólo un principio de degeneración hialina en algunas pequeñas ramas.

Las columnas celulares guardan su orden normal. Hay rarefacción cromática de muchas células piramidales, atrofia de una buena parte de ellas, **esclerosis de otras.**

En ciertas regiones de la corteza del lóbulo occipital (cara externa) se observa, placas de esclerosis aisladas que ocupan la totalidad ó una gran parte de la substancia cortical, placas que, por lo general, se hallan completamente desprovistas de células nerviosas.

En el sitio ocupado por ellas, la neuroglia se halla en marcada proliferación donde dominan las células á tipo *araignée* y donde puede verse á veces un pequeño vaso.

Siguiendo alguno de estos focos en cortes por serie, se ve que desaparecen después de haberse achicado poco á poco, no á mucha distancia, pareciendo que sin extensión es más ó menos igual en todos los sentidos.

Se observa también en la misma región, áreas más claras que ya á simple vista se las distingue, destacando sobre las partes vecinas y que no sólo ocupan una parte más ó menos extensa de la corteza, sino que se prolongan hasta cierta distancia en la substancia blanca subyacente.

En estos puntos las células se hallan muy atrofiadas, ó mejor dicho, sumamente esclerosadas, habiendo desaparecido una gran parte de ellas.

En las partes vecinas de los mencionados focos, las células ofrecen los tipos de alteración crónica comunes á las demás regiones excepto, naturalmente, donde hay continuidad inmediata con aquellos en que las lesiones son más acentuadas.

Los vasos corticales y subcorticales se encuentran muy poco alterados; solamente en algunos de ellos se aprecia un ligero grado de degeneración fibro hialina.

Se observa la presencia de muchísimos corpúsculos amiloides, ubicados, casi siempre, en los límites periféricos de la corteza.

En el cerebro hay ausencia de algunas células de Purkinje y en las persistentes se observa una rarefacción, más ó menos acusada, de las granulaciones cromáticas.

Este caso se diferencia de los demás por la axistencia de los pequeños focos de esclerosis mencionados.

OBSERVACION VII

S. R., falleció á los 74 años de edad. Duración de la afección mental, 6 años. Peso cerebral 1315 gramos. Atrofia frontal, *placas amarillas* múltiples fronto basales y temporales polares; ligera hidrocefalia interna; lept meningitis crónica; arterio esclerosis fibrosa.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Las columnas celulares, guardan su disposición normal. Se observa una rarefacción de las granulaciones protoplasmáticas en muchas células piramidales grandes y gigantes; hay algunas hipercromáticas, siendo á un mismo tiempo atrofiadas. En muchas gigantes y grandes pirámides hay una sobrecarga pigmentaria.

En los sitios ocupados por las placas amarillas se observa un aplastamiento de la corteza y la ausencia completa allí de células nerviosas, donde todo está ocupado por un tejido neuróglíco á mallas laxas, destacándose las células *araignée* con sus largos filamentos que irradian en todo sentido, en las preparaciones coloreadas por la hematoxilina eosina. Observado, además, en dichos focos masas pigmentarias más ó menos grandes y numerosas. En la vecindad de los procesos necrobióticos, las células nerviosas se hallan muy alteradas, habiendo desaparecido muchas de ellas, como se puede ver por el método de coloración de Nissl.

En algunas arterias meníngeas se observa un ligero grado de arterio esclerosis; en otras existe una degeneración hialina. El mismo proceso de degeneración hialina se nota en algunos vasos pequeños y capilares de la corteza y substancia blanca. En muchos puntos de la región subcortical hay una dilatación bastante grande del espacio perivascular en un crecido número de vasos, espacio que se halla ocupado en tota-

lidad ó en parte por un tejido neurógico muy laxo, que hace la impresión, en el primer momento de un pequeño foco de reblandecimiento, pero no se trata en este caso sino de la neuroglia propia de la región cuyos apoyos fibrilares en las paredes de los vasos, se han mantenido. (Véase fig. 22).

Se observa también la existencia de numerosos corpúsculos amiloides, siempre reconcentrados en la periferia cortical.

Examinado el cerebelo por el método de coloración de Nissl se observa una rarefacción cromática en muchas células de Purkinje.

OBSERVACION VIII

J. C., falleció á los 67 años de edad. Duración de la enfermedad, 2 años. Peso cerebral, 1320 gramos; atrofia difusa del cerebro; hidrocefalia interna; arterio esclerosis fibrosa; placas amarillas fronto basales; meninges normales.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Las meninges no ofrecen alteración visible. Las columnas celulares conservan su orden normal. Hay rarefacción cromática de muchas células nerviosas en todas las regiones; igualmente hay muchísimas atrofiadas y esclerosadas, acromáticas é hiper cromáticas. Algunas células tienen el núcleo más teñido que en el estado normal. Hay aumento del número de los núcleos de la neuroglia.

Los focos corticales de reblandecimientos (placas amarillas), ya mencionados, son varios en la región frontal; á su nivel se halla la corteza completamente destruída y reemplazada por un tejido reticular neu-

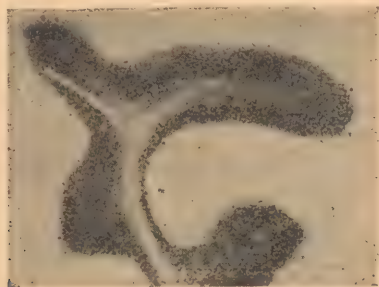


Fig. 24

rógico circunscribiendo espacios vacíos más ó menos grandes. En las inmediaciones de estos focos las células nerviosas corticales han desaparecido casi por completo, no quedando sino algunas muy reducidas de volumen; en cambio la neuroglia ha aumentado allí. A medida que nos alejamos del foco, el número de las células empieza á aumentar hasta hacerse aparentes las columnas celulares. En estas inmediaciones también las células piramidales se hallan bastante atrofiadas, retraídas é hiper coloreadas, por lo general, observándose, aquí y allí, restos informes

de células destruidas. En los puntos alejados de los focos, las células son mucho menos alteradas, pero en casi todas ellas domina el estado atrófico con hipercoloración ó acromatosis, sobre todo en las pirámides grandes y medianas, tanto de la capa externa como interna.

En las células gigantes y grandes pirámides hay una sobrecarga pigmentaria al lado de las otras alteraciones de rarefacción, atrofia, etc.

En algunos vasos corticales y subcorticales se observa un cierto grado de degeneración hialina, así como en algunos meníngeos, donde también existe un principio de arterio esclerosis que se manifiesta por una ligera proliferación subendotelial y desdoblamiento parcial de la elástica interna.

Se observa además la existencia de muchos corpúsculos amiloides.

En ciertas laminillas del cerebelo han desaparecido de las células de Purkinje la mitad ó las dos terceras partes. Entre los elementos que persisten, unos son atrofiados, otros se hallan en estado de rarefacción cromática y, por lo general, pálidamente coloreados.

Se ve, pues, que en este caso, como en el anterior, fuera de las lesiones crónicas difusas comunes á todos ellos, existen además alteraciones focales de necrobiosis en pequeña extensión y localizadas en la corteza exclusivamente.

OBSERVACION IX

P. S., falleció á los 77 años de edad. Duración de la enfermedad, 2 años. Peso del cerebro, 1265 gramos. Ligera hidrocefalia: placas amarillas en la central posterior; arterio esclerosis diseminada: meninges normales.

Principio de arterio esclerosis en algunas arterias grandes cerebrales. Degeneración hialina en algunas pequeñas ramas piales. Se observa un orden normal en la disposición de las columnas celulares. En todas las capas piramidales hay rarefacción cromática de muchas pirámides, bien apreciable sobre todo en las gigantes y grandes pirámides: por otra parte se observa la atrofia, la acromatosis y la hiperacromatosis en un buen número de elementos celulares. El núcleo celular es, por lo general, atrofiado, más coloreado que en el estado normal, hipercoloración que á veces llega hasta la opacidad. Hay sobrecarga de pigmento de un color amarillo verdoso en las gigantes grandes y medianas pirámides.

En el sitio ocupado por la placa amarilla (central posterior), la cúspide de la circunvolución se encuentra aplanada y la porción correspondiente á la corteza muy reducida de espesor y privada, casi por completo, de células nerviosas; las pocas que quedan no se las observa sino en las regiones más profundas del foco y en sus partes laterales, siendo, por otra parte, muy atrofiadas y deformadas; predomina en cambio aquí un tejido neuróglíco patológico de mallas muy apretadas, donde abundan

las células *araignée* grandes y donde se observan también algunas excesivamente grandes, (las células *monstruosas* de neuroglia). En el borde de la parte de circunvolución, afectada por el foco de reblandecimiento, lo mismo que en las leptomeninges retraídas á este nivel, hay una gran cantidad de masas pigmentarias. Este pigmento se halla también diseminado en la porción alterada de la corteza, observándose su presencia en el interior de algunas células de neuroglia.

Algunas de las pequeñas arterias y capilares de la corteza y de la substancia blanca han sufrido un ligero grado de degeneración hialina. Se nota la presencia de muchos corpúsculos amiloides en algunos sitios de la periferia cortical.

OBSERVACION X

A. B., falleció á los 75 años de edad. Duración de la enfermedad, 3 años. Peso cerebral, 1340 gramos. Reblandecimiento córtico subcortical en la región frontal del hemisferio izquierdo. Ligera arterio esclerosis fibrosa; hidrocefalia interna.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Se observa una ligera hiperplasia del tejido subaragnoideal conteniendo algunos linfocitos y una que otra célula plasmática.

Las columnas celulares conservan su disposición normal. Se aprecia la atrofia y esclerosis de muchas células piramidales en todas las capas de la corteza: hay células hipercromáticas, acromáticas y con rarefacción de las granulaciones protoplasmáticas. En las células gigantes, así como en las grandes pirámides, hay un acumulo acusado de pigmento de un color amarillo verdoso oscuro. Parece que en muchas regiones corticales existe un menor número de células que en el estado normal. Hay un ligero aumento de los núcleos de la neuroglia. En la parte periférica de la corteza se observan muchos corpúsculos amiloides y á veces también cerca de algunos vasos subcorticales. Los vasos, tanto de la substancia gris como blanca ofrecen pocas alteraciones; en esta última parte algunas capilares y precapilares se presentan bastante dilatadas en una porción, más ó menos larga, de su trayecto.

La parte ocupada por el reblandecimiento de que se ha hecho mención, no se ha examinado microscópicamente.

En el cerebelo hay rarefacción cromática en muchas células de Purkinje: algunas son muy atrofiadas, otras sólo en mediano grado.

OBSERVACION XI

M. B., falleció á los 88 años de edad. Duración de la enfermedad, 5 años. Peso cerebral, 1210 gramos. Atrofia cerebral difusa; meninges y ventrículos normales; arterio esclerosis diseminada; pequeños focos de reblandecimientos lenticulares.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Las meninges son normales; en algunos vasos subaragnoideales existe un principio de arterio esclerosis; en otros hay una degeneración fibróidea ó fibro hialina de la adventicia. En la corteza y región subcortical hay algunas arteriolas de paredes engrosadas y en estado de degeneración fibróidea.

Las columnas celulares han mantenido su orden normal. La mayor parte de las células gigantes se encuentran en un estado de hiperchromatosis, siendo, por otra parte, atrofiados y de bordes irregulares, conteniendo mucho pigmento de un color amarillo verdoso que ocupa la base de la célula. Las granulaciones protoplasmáticas son más pequeñas y apretadas. En muchas pirámides grandes, se observa un estado análogo, entre las que además existen células con rarefacción cromática y algunas acromáticas. Lo que domina, en general, para todos los elementos celulares atacados, es la atrofia, más ó menos marcada, de su cuerpo, estado que se presenta, igualmente intenso, en todas las regiones del cerebro, menos en la occipital, donde las lesiones son siempre menos acusadas.

En muchas partes de la corteza se observa el déficit numérico de una cantidad mayor ó menor de células que se puede apreciar bien por la presencia de áreas más ó menos rarefactas al lado de porciones que quedan como islotes en que el número de estas células no ha disminuído. Hay un cierto grado de proliferación neurógica. En ciertos puntos de la región subcortical se nota la presencia de aislados foquitos de reblandecimiento ocupados por un retículo neurógico.

Existen muchos corpúsculos amiloides diseminados en la vecindad de los vasos corticales y subcorticales, siendo ellos más numerosos en el tejido neurógico periférico de la corteza.

OBSERVACION XII

(Corresponde á la historia clínica 6.ª)

D. C., falleció á los 76 años de edad. Duración de la afección mental, 3 años más ó menos. Peso cerebral, 1135 gramos. Reblandecimiento de la circunvolución supramarginal derecha, de la parietal superior, de la tercera frontal y del puente basal derechos. En el lado izquierdo, foco antiguo en la rodilla de la cápsula interna y núcleo candado.

Aplasia de la porción fronto dorsal del cuerpo caloso.

EXAMEN HISTOLOGICO.—Se observa una arterio esclerosis de mediano grado en algunas arterias subaragnoideales; en otras pequeñas —existe una degeneración hialina; hay también muchos vasos de aspecto normal. En la corteza y en la substancia blanca hay arteriolas en un grado diverso de degeneración hialina.

En el sitio de los reblandecimientos corticales existe un tejido neu-

róglíco ó mallas más ó menos laxas, donde abundan las células aráig-nées. En las demás regiones de la corteza no atacadas por el reblandecimiento, se observan alteraciones crónicas celulares diversas, que consisten en la atrofia de una buena parte de las pirámides en todas las capas corticales, con hipercromatosis ó acromatosis, células en estado de rarefacción más ó menos acusada; sobrecarga pigmentaria de los gigantes y grandes pirámides. Obsérvanse, por otra parte, muchas células de aspecto normal. Se nota la existencia de numerosos corpúsculos amiloides en la parte periférica de la corteza.

CONCLUSIONES

1.^a—La *demencia senil* es una afección mental de la vejez que clínicamente se caracteriza, de un modo fundamental, por la decadencia progresiva de las facultades intelectuales y anátomo patológicamente por lesiones cerebrales suficientemente apreciables.

2.^a—La edad en que se inicia la demencia senil es muy variable según los individuos y según las múltiples circunstancias por las cuales ellos han atravesado. Muchos autores acuerdan en fijar de un modo convencional, en 60 años el límite entre el fin de la edad madura y el comienzo de la decrepitud orgánica general en el hombre. La involución senil cerebral, puede iniciarse antes ó muchísimo después de ese límite, ó no manifestarse nunca, como sucede en ciertos viejos que han llegado á la muerte, por marasmo orgánico senil, sin que hayan caído en la demencia.

3.^a—Fuera de la edad, hay muchos otros factores (herencia, predisposición, intoxicaciones, auto intoxicaciones, infecciones diversas, etc.), que contribuyen á la producción de la demencia senil. De allí que algunos autores sean de opinión de que ella no es sino una afección cerebral orgánica desarrollada en la época de la vejez independientemente del factor *edad*.

4.^a—Clínicamente, ella puede presentarse bajo la forma *simple* (sin delirio) y bajo la forma delirante, siendo en este último caso posible las combinaciones sintomáticas las más variables, pero que algunas de sus agrupaciones más comunes, permiten distinguir una *manía*, una *melancolía* y una *paranvia* seniles.

5.^a—La evolución de la demencia senil es, por lo general, lenta; pudiendo presentarse en su curso remisiones más ó menos duraderas, como también accidentes múltiples que abrevien su duración.

La forma simple tiene, por lo general, una evolución más lenta que las formas maníaca y melancólica y que cuando, en cualquier circunstancia, se presentan ictus apopléticos ligados á focos de desintegración cerebral.

6.^a—Ella es incurable y, por consiguiente, lo único que se puede

obtener con el tratamiento, es un beneficio en el sentido de las mejorías.

7.^a—Anátomo patológicamente, y bajo el punto de vista macroscópico, se puede observar una atrofia, más ó menos acentuada de las circunvoluciones cerebrales, atrofia que, en unos casos, es generalizada á todas las regiones del cerebro, en otros casos, localizada á los lóbulos anteriores ó predominando en ellos. Éste estado de atrofia lo hemos hallado en un 35 o/o de nuestros casos. Las leptomeninges se encuentran normales, con mucha frecuencia en la demencia senil; cuando se hallan inflamadas, es la leptomeningitis crónica hiperplástica la más común. Los ventrículos cerebrales son á menudo dilatados.

8.^a—No hay una relación constante entre la atrofia del cerebro y la disminución de su peso por debajo de la norma; es decir, que los cerebros de menos peso no son siempre los más atrofiados, y vice versa.

En cuanto á la atrofia cerebral y la hidrocefalia interna, se puede decir que si á menudo ellas coexisten, en muchos casos también se presentan independientemente.

9.^a—Las lesiones pueden ser exclusivamente difusas ó ser acompañadas de focos de reblandecimiento y á veces también de esclerosis diseminadas de la corteza.

10.^a—Las lesiones difusas, siempre constantes, consisten en rarefacción cromática, atrofia, esclerosis, á veces desaparición de una cantidad mayor ó menor de elementos celulares de todas las capas de la corteza; en alteraciones de las fibras nerviosas, de la neuroglia y de los vasos (arterio esclerosis, degeneraciones hialina y fibro hialina), no habiéndose observado fenómenos inflamatorios del lado de estos últimos. En medio de la difusión y generalización de estas lesiones se observa, por lo general, un predominio de ellas en las partes anteriores del cerebro.

11.^a—Las lesiones en foco del cerebro, pueden ser corticales, subcorticales, del centro oval, de la cápsula, de los núcleos centrales, del puente, etc.; ellas son á veces unilaterales, otras veces bilaterales; según su localización pueden traer concomitantemente, monoplegias, hemiplegias (no completas), paraplegias, síndromes pseudo bulbares, afasias, hemianopsias, etc. Ellas acentúan más los síntomas demenciales y abrevian, en mayor ó menor grado, la evolución de la demencia senil.

12.^a—No siempre existe una relación constante entre la edad y las alteraciones de los vasos de los dementes seniles (casos de 80 y 90 años con arterias cerebrales casi normales y sujetos con edad alrededor de 60 años con arterio esclerosis intensa, degeneración hialina y fibróidea).

13.^a—Al lado de las lesiones microscópicas hemos hallado siempre una cantidad mayor ó menor de *cuerpos amiloides* ubicados, de preferencia, en el tejido reticular neuróglia de la parte periférica de la cor-

teza y sobre cuya significación y proveniencia no se sabe nada de positivo todavía.

14.^a—El origen de los *cuerpos granulados* (Kornchen Zellen), no está, hasta el presente, bien definido aún; la generalidad de los observadores los hace derivar de los leucocitos, otros del tejido adventicial de los vasos (Nissl). Jakob cree, como creía Nissl en otra época, (ahora ya no), que dichos cuerpos granulados se originan de las células neurológicas.

15.^a—Las lesiones macroscópicas del cerebro son relativamente poco frecuentes; ellas pueden consistir en atrofas difusas y reblandecimientos. Microscópicamente se encuentra, por lo general, una desaparición, mayor ó menor, de las células de Purkinje, la atrofia, la rarefacción cromática, la hipercoloración y acromatosis de las mismas.

A veces existe también una rarefacción en la capa de los *granos*.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anglade*. La réaction névroglique dans l'encéphalomalacie. (Société de Biologie, Février, 1905).
2. *Anglade et Calmettes*. Sur le cervelet sénile. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. XX, p. 357, 1907, Paris).
3. *Alzheimer A.* Neuere Arbeiten über die Dementia seniles und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Berlin 1898).
4. *Alzheimer A.* Die arteriosklerostische Atrophie des Gehirns. (Allgem. Zeitsch. f. Psych., 1895, 4 Heft.).
5. *Alzheimer A.* Neber perivascularare Gliose. (Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1897, 5 Heft.).
6. *Accedo M.* Demencia por reblandecimientos múltiples subcorticales. (Revista de la Sociedad Médica Argentina, No. 99, Diciembre 1909).
7. *Brissaud E. et Souques A.* Ramollissement cérébral, encéphalomalacie. (Traité de Médecine de Charcot, Bouchard, Brissaud, t. IX, p. 192, 1904).
8. *Beyer*. Ueber psychische Storungen bei Arteriosklerose. (Neuro-centralblatt, 1896, N. 1).
9. *Ball B.* Diction. Dechambre, article atrophie.
10. *Ball B.* Lecons sur les maladies mentales, 1890.
11. *Borda J. T.* Paralyse générale progressive. Contribution á l'étude de son anatomie et de son histologie pathologique. (Revista de la Sociedad Médica Argentina, p. 377, 1906).
12. *Borda J. T.* Contribución al estudio de las alteraciones celulares de los centros nerviosos en las formas graves de la psícosis alcohólica. (Revista de la Sociedad Médica Argentina, B. Aires, 1909).

13. *Charcot J. M.* Oeuvres complètes, t. VII, 1890.
14. *Catola.* Étude clinique et anatomopathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale. (Revue de médecine, Octobre 1904. Analisado por L. Wahl en Archives de Neurologie, N. 122, p. 132, 1906).
15. *Carrier H.* La cellule nerveuse normale et pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxoinfectieux des alcooliques, le *delirium tremens* et le delire aigu, 1904).
16. *Dagonet H.* Démence sénile. Traité élémentaire et pratique des maladies mentales, 1862, p. 457).
17. *Demange.* Traité de la vieillesse, 1886.
18. *Dupré et Devaux.* Poyers lacunaires de désintégration cérébrale. (Soc. de Neurol, 4 Juilliet, 1901).
19. *Dupré.* (Traité de Pathologie Mentale de Gilbert Ballet, p. 1252, 1903).
20. *Dufour E.* Étude sur le ramollissement du cerveau. (Análisis del Dr. E. de Lamaestre en Annales Médico-Psychologiques, p. 337, 1867, Paris).
21. *Dupré.* Le Puérilisme démentiel sénile. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, No. 1, 1905).
22. *Ducosté M.* De l'involution présénile dans la folie maniaque dépressive. (Société Médico-Psychologique, Sesión del 28 de Enero de 1907).
23. *Deny M. y Mlle. Sandry.* Mélancolie sénile, athérome aortique et gangrène symétrique des membres inférieurs. (Société Médico-Psychologique. Sesión del 28 de Enero de 1907).
24. *Ferrand J.* Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. XV, 1902, Paris).
25. *Francheschi J.* La Démence sénile. Gliose périvasculaire. Lacunes de désintégration. (Rivista Patologia nervosa é mentale, vol. XII, p. 445-469 y 529-551. Setiembre y Noviembre de 1907. Anal de F. Deleni en *Revue Neurologique*", Febrero 1909).
26. *Frankhauser E.* (Monatschr. f. Psychiatr., XXV, 1909).
27. *Hübner.* Zur Histopathologie des senilen Gehirns. 80 Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Köln. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908. No. 20, 16 Oktober, p. 997.
28. *Jakob Ch.* Sistema vascular cerebral en las enfermedades mentales. Argentina Médica, No. 3, Enero 16 de 1909. B. Aires).
29. *Jakob Ch.* La arterio esclerosis de los centros nerviosos. Estudio sobre su histopatología, histogenesis y patogenia. (Comunicación presentada al IV Congreso Médico Latino Americano de Río Janeiro. Agosto 1, 8, 1909. Argentina Médica, Octubre 9 de 1909, B. Aires).

30. *Jakob Chr.* La histopatología del sistema capilar endocerebral en las enfermedades mentales. (Argentina Médica, No. 12, Marzo 20 de 1909, B. Aires).
31. *Keraval P. y Targonla J.* Contribution á l'histoire anatomique y pathologique des fibres nerveuses á myéline intra corticales du cerveau. (Présentation de pièces microscopiques. Annales Médico-Psychologiques, t. XII, p. 268, 1890).
32. *Krafft - Ebing.* Traité Clinique de Sychiatrie, 1897.
33. *Lejonne P. et Lhermitte.* Étude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. XIX, p. 255, 1906).
34. *Léri M.* Le cerveau sénile. (Relación presentada al Congreso de Médicos alien. y neural. 1 á 7 de Agosto de 1906. *Archives de Neurologie*. 1906 y *Semaine Medicale*, 1906).
35. *Legrand du Saule.* Vieillesse. (Traité de Médecine Légale, p. 1063, 1886).
36. *Marie P.* A propos d'un cas d'aphaisie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de démence sénile. (Soc. méd. des hopit., Fevr. 1907).
37. *Marchand L. y Petit G.* De l'épilepsie chez les déments séniles.. (Revue de Psychiatrie et de psychologie experimentale. Febrero. de 1909).
38. *Marí A.* Demences séniles. (La Demence N. 329, 1906, Paris).
39. *Marinesco.* Evolution et involution de la cellule nerv. (Rev. scientifique, 1900, p. 161; Rev. neurol., 1899, p. 714).
40. *Noetsli.* Ueber die Dementia senilis. Mittheulungen aus Klin. u. medic. Instituten der Schweiz, III, Reihe, 4, Heft.
41. *Pron L.* Hallucinations auditives et surtout visuelles, durant depuis plusieurs années chez un vieillard et abontissant á la demence senile. (Annales Médico Psychologiques, t. I, p. 125, 1905).
42. *Penzoldt F. y Stintzing.* Tratado de terapéutica especial de las enfermedades internas, t. VI, 1898.
43. *Perusini Gactano.* Ueber Klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des spateren Levers alters. (Histologische und histopathologische Arbeiten ueber die Grosshirnrinde, etc. Von F. Nissl und Alzheimer, p. 297, Jena 1909).
44. *Redlich.* Sur la sclérose miliaire de l'écoice cérébrale dans l'atrophie sénile. (Gahrbücher f. Psch., 1898).
45. *Russell W.* Sénilité et demence sénile. (American Journal of Insanity, 1902). Analizado por V. Paraut en Annales Médico-Psychologiques, t. I, p. 489. 1905).
46. *Robertson y Oor.* L'histologie normale et pathologique des cellules nerveuses corticales specialment dans ses rapports avec la folie.

- (Journal of Mental Science, Octubre, 1898. Anal. por Pons en Annales Médico-Psychologiques, t. XIII, p. 481).
47. *Séglas J. y Strochlin*. Involution présénile. Delire raisonnant de dépossession, homicide, réticences, négativisme, mutisme et refus d'aliments, stéréotypies; affaiblissement intellectuel. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. 21, p. 249, 1908).
 48. *Séglas J.* Mélancolie intermittente: trois accès du type dépressif simple, quatrième accès du type anxieux et délirant; involution sénile; chronicité avec affaiblissement intellectuel: stéréotypies. (Soc. de Sych. de Paris. Séance de Novembre 1908. *L'Encephale*).
 49. *L'ires y Anglada*. Trois observations de rire et de pleurer spasmodiques chez des hémiplegiques du côté droit. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Marzo-Abril 1909).
 50. *Villé*. De las psicosis de la senilidad. (Allgemeine Zeitschrift fur Psychiatrie 1873. Analizado en Anales Médico Psychologiques, t. IV, p. 141, 1875, Paris).
 51. *Wirchow*. Manuel de Pathol. speciale.

EXPLICACION DE LAS FIGURAS

- Fig. 1.*—Demencia senil de forma melancólica.
- Fig. 2.*—Fotografía tomada en un momento en que el enfermo tiene un acceso de lloro espasmódico.
- Fig. 3.*—Atrofia difusa de las circunvoluciones cerebrales. El proceso se halla más acentuado en las regiones anteriores del órgano.
- Fig. 4.*—Método de coloración de Nissl-Lenhossek. Célula gigante de la región matriz cortical en estado de atrofia; granulaciones protoplasmáticas mal delimitadas; cromo difusión en ciertos puntos. La parte superior, más clara de la célula, está ocupada completamente por pigmento. El núcleo es algo atrofiado, pero transparente.
- Fig. 5.*—Método de coloración de Nissl-Lenhossek. Grandes células piramidales mostrando un estado de rarefacción avanzada de las granulaciones de Nissl-Núcleos transparentes.
- Fig. 6.*—Método de coloración de Nissl-Lenhossek. Células de la capa piramidal externa de la corteza. Estados de atrofia, de cromo difusión y de hipercoloración. Desaparición de muchas células, como indican los espacios, más ó menos extensos, desprovistos de estos elementos.
- Fig. 7.*—Método de coloración de Weigert-Pal. Desaparición casi completa de las fibras corticales del estado zonal y de la red supra radiar; rarefacción de la estria de Baillarger y algo también de la red inter radiar.
- Fig. 8.*—Coloración con la hematoxilina-cosina. Arteria pequeña leptomenígea. Proliferación del tejido subendotelial y de la elástica in-

terna, formando esta última varios anillos concéntricos. Integridad aparente de la capa muscular; espesamiento de la adventicia.

Fig. 9.—Coloración del tejido elástico (método de Weigert). Rama de mediano calibre de la arteria silviana. Arterio esclerosis; elástica interna rechazada hacia afuera por una proliferación excéntrica del tejido sub-endotelial.

Fig. 10.—Coloración con la hematoxilina-eosina. Pequeña arteria cortical con las paredes engrosadas y de coloración homogénea (degeneración hialina). La luz del vaso está llena de sangre.

Fig. 11.—Coloración con la hematoxilina eosina. Pequeña arteria sub-aragnóidea con las paredes engrosadas y en estado de degeneración hialina.

Fig. 12.—Coloración con la hematoxilina eosina. Pequeña arteria lenticular con las paredes engrosadas y en estado de degeneración hialina. La luz del vaso está lleno de sangre.

Fig. 13.—Coloración con la hematoxilina eosina. Reblandecimiento cortical (placa amarilla). El sitio afectado está ocupado por un tejido reticular neuróglico más ó menos laxo, el cual se halla desgarrado en una porción de su parte externa.

Fig. 14.—Coloración con la hematoxilina-eosina. Cicatriz, neuróglica de una placa amarilla. Células *araignée* con sus filamentos bien visibles formando red.

Fig. 15.—Coloración con la hematoxilina eosina. Placa amarilla. En lugar de un tejido laxo se observa aquí un tejido muy apretado formado exclusivamente de elementos neuróglicos en que dominan los núcleos grandes (células *araignée*) como se puede ver con mayor aumento en la fig. 16. Por fuera de la corteza se vé una gran cantidad de masas pigmentarias.

Fig. 16.—Coloración con la hematoxilina-eosina. Placa amarilla; tejido cicatricial á mallas espesas. Abundancia de células *araignée*. Presencia de dos células *monotruosas* de neuroglia.

Fig. 17.—Coloración con la hematoxilina eosina. Pequeño foco de reblandecimiento talámico. Presencia de numerosos *cuerpos granulados* en estado ya de regresión, los cuales se hallan por dentro de la pared de la cavidad y en medio del tejido reticular neuróglico de la parte conservada de tejido. Infiltración linfocitaria en ciertos puntos.

Fig. 18.—Método de coloración de Weigert Pal. Reblandecimientos pequeños múltiples subcorticales. (Estado criblé).

Fig. 19.—Método de coloración de Weigert Pal. Reblandecimiento subcortical.

Fig. 20 y 21.—Método de coloración de Nissl Lenhossek. Pequeños

focos de esclerosis cortical. Ausencia completa de células nerviosas en el sitio ocupado por estos focos.

Fig. 22.—Método de coloración de Nissl Lenhossek. En una porción de la corteza se ve una zona más clara ocupada por células nerviosas sumamente atrofiadas, de algunas de las cuales, con un mayor aumento, no se distinguen sino restos informes.

Fig. 23.—Coloración con la hematoxilina eosina. Esta microfotografía muestra una gran dilatación del espacio perivascular en una región de la sustancia blanca subcortical, espacio que se halla ocupado por un retículo neuróglíco muy laxo.

Fig. 24.—Método de coloración de Nissl Lenhossek. Corteza cerebrosa. Desaparición de una gran parte de las células de Purkinje.

EL KALA - AZAR EN ITALIA

Por el Doctor FERNANDO MALENCHINI

Director del Instituto Bacteriológico de la Dirección General de Salubridad de la Provincia de Buenos Aires

Durante mi reciente estadía en Italia fué una de mis preocupaciones conocer lo que de más importante se estaba haciendo en el país en el campo de las ciencias biológicas en general y más particularmente en el de la patología, é informándome al mismo tiempo sobre las cuestiones científicas, siempre referentes á esta rama, que fueran más novedosas y más discutidas en ese momento. Aun cuando me hubiera propuesto enumerar y resumir lo más brevemente posible las principales manifestaciones recientes de la actividad y de la labor científica italiana, declaro, con un sentimiento de íntima satisfacción, que por su número crecido difícilmente habría podido hacerlo en los pocos días que han transcurrido desde mi regreso. Un trabajo de esta naturaleza habría resultado indudablemente más interesante: sin embargo, espero no equivocarme confiando en que no carecerá totalmente de interés tampoco esta breve comunicación, en la cual me permito llamar la atención sobre una cuestión, que justamente es muy discutida actualmente en Italia, y que se refiere á la presencia en las regiones meridionales de esta nación de una forma infecciosa de anemia esplénica infantil, recientemente descubierta y parecida, si no igual, á la enfermedad que en la India lleva el nombre de *Kala-azar*.

Los síntomas clínicos del Kala-azar indiano y los caracteres morfológicos del microorganismo que lo produce son ya bastante conocidos para que me detenga sobre ellos. Sólo me limitaré á recordar los principales, sobre todo con el objeto de hacer resaltar su semejanza con los de la anemia esplénica y de explicar los motivos que han dado lugar en Italia á la actual controversia.

El Kala-azar, llamado también en la India fiebre negra, porque va acompañada á menudo con la formación de manchas pigmentadas en la piel, es una enfermedad conocida desde más de 40 años, que ataca principalmente las personas pobres, sin exclusión de edad ni de sexo. Se caracteriza por los siguientes síntomas: fiebre irregular, remitente ó intermitente, generalmente muy alta, sudores profusos, disminución

de las fuerzas, anemia con leucopenia, y fórmula leucocitaria poco ó nada alterada, enflaquecimiento, diarrea á tipo disentérico, edemas, caquexia, muerte por enteritis, ulcerosa ó no, ó por neumonía hipostática, ó por otras complicaciones, en el término de pocos meses, de un año ó más aún.

Los primeros que sospecharon fuera el Kala-azar enfermedad infecciosa, por parecerse los síntomas á los del primer estado de la tripanosomiasis humana, fueron: *Mansón* y *Leishman* en 1903; el primero que demostró cierta esta suposición fué *Leishman*, que en las células esplénicas de un individuo fallecido por Kala-azar encontró algunos cuerpos, y los creyó tripanormas degenerados ó enquistados. *Ross*, sucesivamente consideró estos cuerpos como protozoarios de una especie distinta de los tripanosomas, y los designó con el nombre de *Leishmania* en honor del que los había descubierto, nombre que, solo ó acompañado con el de *Donovan* (*Leishmania Donovanii*) que casi contemporáneamente describió otro caso de la misma infección, es el que más comúnmente se emplea.

La *Leishmania* se colorea bien con Romanow-ski, Giemsa y Laverán. En las preparaciones coloreadas de jugo esplénico los parásitos presentan generalmente los caracteres siguientes: forma redondeada ú ovoidal, diámetro de 3-4 μ .; el protoplasma se colorea en azul pálido y contiene dos cuerpos coloreados intensamente, uno más voluminoso, redondo ú ovoidal, el otro pequeño, redondo ó en forma de bastoncito, que se dispone á veces paralelamente, á veces perpendicularmente al cuerpo anterior. El primero se llama núcleo, el segundo nucleolo ó bleforeoblasto ó centro-soma.

La *Leishmania* ha sido cultivada por *Rogiers* en sangre humana con citrato de sodio.

El Kala-azar, por sus síntomas clínicos, por su evolución por las alteraciones de la sangre que le son propias, presenta indiscutiblemente, como hemos visto, grandes analogías con ciertas formas de anemia esplénica infantil pseudoleurémica, y principalmente con la variedad febril de esta enfermedad. Veremos ahora cómo se llegó en Italia á descubrir que el parentesco clínico de las dos enfermedades respondía al parentesco etiológico.

Pertenece á la escuela médica napolitana el mérito de haber dado la descripción de la anemia esplénica infantil (*Cardarelli, Fedc, Somma*), y de haberla considerado como enfermedad primitiva de origen infeccioso (*Dantona y Sakicati, Fedc, Gianturco y Pianese*), cuando la mayor parte de los autores, con gran diversidad de opiniones, la creían secundaria á una serie de formas morbosas distintas: raquitismo, sífilis hereditaria, tuberculosis, trastornos gastrointestinales crónicos, alimentación insuficiente é inadecuada, etc.

Algunos de los que la creyeron primitiva ó infecciosa involucran un caso, otros uno ó mas bacilos. *Giannini* y *Pianese*, que en varios casos habían aislado un bacilo especial, lo consideraron como agente específico de la enfermedad. Pero *Pianese*, que no tenía sobre este punto una convicción absoluta, siguió investigando por su cuenta, hasta que en 1905 en una comunicación á la Academia Médica-Quirúrgica de Nápoles, reconoció que el bacilo, anteriormente descubierto, era un coli que penetraba accidentalmente después de la muerte en el organismo, y anunció que en otros casos de la misma enfermedad habían observado en el interior de ciertos celulas del hazo, del hígado y de la médula ósea, una regular cantidad de pequeñas granulaciones, de aspecto microscópico (fig. 146) con los colores básicos. En la misma comunicación *Pianese* con lujo de manifestar, respecto á esos granulaciones, que debía tratarse no de bacterios sino de protistas muy parecidos á la *Leishmania*, del Kala-azar indiano.

Mediante el estudio de nuevos casos, la que en 1902 había sido creencia se transformó en certidumbre, como *Pianese* la manifestó en una nueva comunicación á la misma Academia. En esta el autor describe la *Leishmania* y sus localizaciones, habla de los mejores métodos de fijación y de coloración, y afirma que en *ciertas* casos de *anemia esplénica infantil*, en el interior de algunas celulas (macrófagos) de la médula ósea, del hazo y del hígado, se encuentran protistas del grupo de la *Leishmania*. Puntualizó luego sobre el hecho de que en un total de 18 niños, 14 de los cuales estudiados después de la muerte, y 4 la vida mediante el examen del fugo es decir extráido con la punción del hazo, solamente en 6 de los primeros y en 1 de los segundos encontró la *Leishmania*, se declara dispuesto á sacar la siguiente conclusión, que bajo el nombre de *anemia esplénica infantil* se describen á lo menos dos formas morfológicamente diversas, una primitiva que reconoce como causa especial un protozoario, la *Leishmania*, la otra que reconoce orígenes distintos, á saber: raquitismo, sífilis hereditaria, tuberculosis, etc.

En 1905 *Pianese* hizo su tercera comunicación á la misma Academia describiendo los caracteres clínicos y los resultados hematológicos e histopatológicos, que permiten diferenciar la forma de anemia infantil debida á la *Leishmania* de los demás formas que son secundarias á los procesos morbosos ya recordados.

Entre tanto *Gabbi*, de la Universidad de Milán, el cual ya desde 1907 había notado que en esta ciudad la anemia esplénica infantil se desarrollaba á veces en pequeños focos, teniendo en cuenta este hecho y la falta de antecedentes de raquitismo y de sífilis en los padres, había manifestado fuertes dudas de que se tratara de una forma infecciosa completamente distinta de la variedad apirética de la anemia esplénica

infantil. *Gabbi* tuvo sucesivamente la oportunidad de estudiar varios niños, y examinando el jugo esplénico extraído durante la vida ó el órgano después de la muerte, encontró él también la *Leishmania*. Otros casos, desarrollados siempre en niños, fueron descritos por ex alumnos de *Gabbi*: En estos últimos tiempos *Felletti* encontró la enfermedad en Catania y *Iemma* en Palermo.

Gabbi es el único que ha observado en Italia un caso en un joven de 18 años; en todos los otros casos se trató de niños de 2 á 6 años.

Los autores citados han diagnosticado la enfermedad en vida examinando frotis de jugo esplénico, y cuando han podido hacerlo, han confirmado el diagnóstico *put mortem* estudiando las vísceras. Muchos han hecho cultivos, obteniendo casi siempre el desarrollo del parásito tanto en la sangre con citrato como en el material de Novy-Nicolle.

Ha sido también practicada amenudo con resultado puntivo la inoculación experimental del material infeccioso (jugo esplénico) en el perro.

He de agregar que por sus caracteres morfológicos, culturales y biológicos, la *Leishmania*, encontrada en Italia, resulta igual á la que Laveran y Mesnil describieron en Tunisia en 1904 como piroplasma en casos clínicamente iguales, y que en 1907 estudiaron Nicolle y sus alumnos. Nicolle, que describió la reciprocidad del perro á esta inyección y la enfermedad espontánea en este animal, llegó á la conclusión de que fuera el perro el trasmisor del parásito á los niños.

Respecto á este punto, las investigaciones llevadas á cabo en Italia hasta la fecha parecen no confirmar esta última hipótesis.

De lo expuesto anteriormente resulta que en las regiones meridionales de Italia existe una infección infantil, que podría llamarse por comodidad Kala-azar infantil, debida á un parásito especial, que por sus caracteres morfológicos y culturales se acerca al descrito por Leishman en el Kala-azar de la India. Sobre esta afirmación, fundada en hechos comprobados repetidamente, por diversos investigadores; en distintas localidades, no puede haber discusión. Pero, la desconformidad de opiniones principia cuando se quieren establecer relaciones entre esta infección y la anemia esplénica infantil, y decidir si la forma misma es ó no idéntica al Kala-azar de la India.

Gabbi y *Pianese* son los que han sostenido y siguen sosteniendo opiniones contrarias en las dos cuestiones, acompañados cada uno de ellos por una larga serie de investigadores.

Teniendo en cuenta la diferencia considerable que existe entre el cuadro clínico de las dos variedades de anemia esplénica infantil, apirética y febril; teniendo en cuenta también la gran semejanza entre la evolución clínica del Kala-azar indiano y la de la variedad febril de la anemia esplénica; apoyándose sobre el hecho de no haber encontra-

do la Leishmania en casos de anemia apirética, mientras siempre la encontró en los casos, que ya con la simple observación clínica había diagnosticado como debidos al parásito en cuestión; Gabbi admite que la variedad febril de la anemia esplénica infantil predoleucémica y la infección por Leishmania de Italia y Tunisia constituyan una entidad morbora única, que por lo tanto las dos variedades de anemia tan diversas clínicamente reconozcan una etiología completamente distinta, quedando aún en la oscuridad la de la forma apirética.

Pianese, en cambio, como hemos ya visto, llama la infección por Leishmania forma primitiva de la anemia esplénica infantil en oposición a las otras formas que considera secundarias á otras enfermedades y que según *Lemna*, podrían denominarse con mayor exactitud *esplenomegalias con anemia secundaria á la sífilis, ó á la malaria, á la tuberculosis, etc.*

Difícil es, á mi parecer, juzgar actualmente de qué lado está la razón: la luz sobre la cuestión podrán arrojarla únicamente las investigaciones de la Leishmania, que se harán sucesivamente en un número considerable de casos de las dos variedades de anemia.

Respecto á la segunda cuestión si el Kala-azar indiano y el Kala-azar tunisino é italiano constituyen una enfermedad sola, mientras *Gabbi Feletti* y otros se declaran en favor de la identidad, *Pianese*, *Lemna* creen, de acuerdo con *Nicolle*, que las dos enfermedades son completamente distintas, y para creerlo se basan en parte sobre diferencias clínicas, en parte sobre diferencias morfológicas, culturales y biológicas del parásito.

Sin entrar en detalles, diré que después de haber bien examinado estos caracteres diferenciales, me he convencido con *Gabbi* de que ellos no son suficientemente marcados para autorizar á considerar como enfermedades diversas las dos formas de Kala-azar. Si bien es cierto que la forma indiana ataca á jóvenes y ancianos, y la forma italiana los niños, el caso descrito por *Gabbi* en un joven de 18 años demuestra que esta también puede desarrollarse en el adulto y permite suponer de que tal vez en Italia, por razones que quedan oscuras, el Kala-azar ataque prevalentemente la infancia.

El parásito de la forma indiana, dicen los contrarios á la identidad, se cultiva en sangre con citrato y no en agar sangre como hace el de la forma italiana. Pero, todos los que se ocupan de bacteriología saben que ciertas diferencias en el modo de desarrollarse de los microorganismos no son imputables á veces á diferencias de especies sinó á pequeñas modalidades de técnica. El parásito de la forma indiana no se transmite al perro; el de la forma tunecina é italiana sí. Pero, ¿quien puede excluir que los perros indianos sean más resistentes á esta infección que los de Italia y los de Tunisia?

De todos modos, frente á estas diferencias tan leves están otros que deponen en favor de la identidad. La evolución clínica del Kala-azar indiano y la del Kala-azar italiano son, más que parecidas, iguales, y las investigaciones de laboratorio demuestran constantemente en las dos formas la presencia de un microorganismo tan parecido, que el mismo *Pianetti* que lo descubrió en el Kala-azar italiano lo comparó en seguida á la *Leishmania* del Kala-azar indiano. Esta última forma de infección no es propia solamente de la India y de Asia en general, la he encontrado también en África, y más precisamente en Egipto, es decir en una región de la África Septentrional relativamente próxima á la Tunisia. Ahora bien, si en regiones vecinas y en situación geográfica más ó menos igual, existen formas morbosas clínica y bacteriológicamente casi iguales ¿no es mucho más sencillo y lógico considerarlas no como enfermedades distintas pero sí como una enfermedad única, que presenta diferencias apenas sensibles, en relación al clima ó por otra causa que tal vez nos pasan desapercibidas?

Entre el Kala-azar indiano y Kala-azar italiano existe á mi parecer identidad. Pero, otro punto oscuro, el más oscuro tal vez de los que se han presentado hasta ahora, y que no he visto indicado en ninguno de los trabajos italianos es el siguiente: ¿Es el Kala-azar una enfermedad tropical que del Norte Africano ha pasado á Italia, ó es una infección que, sin ser exclusiva de los trópicos, ha existido siempre en Italia, y ha sido descubierta únicamente en estos últimos años?

Al formularme esta pregunta otra duda se me presentó á la mente, la de que pudiera el Kala-azar hallarse precisamente más difundido de lo que se supone actualmente, y como era natural pensé en la posibilidad de su existencia en la Argentina, que por su posición geográfica y por sus condiciones climáticas mucho se parece á Italia y sobre todo á sus provincias meridionales. Inmediatamente me acordé haber visto en La Plata varios casos de anemia esplénica infantil, por haber sido encargado de examinar la sangre, y más precisamente de un caso, terriblemente fatalmente en pocos meses, que supe haber exclamado con *fièvre élevée* y aumento notable del bazo, y en el cual encontré fuerte disminución de los glóbulos rojos, leucopenia y fórmula leucocitaria casi normal. ¿Se había tratado de Kala-azar? La historia clínica permite suponerlo.

Varios médicos que he interrogado al respecto, me han contestado haber visto casos, en que la evolución de la anemia esplénica le ha hecho sospechar su naturaleza malarica. Por lo tanto, no faltan datos en favor de la presencia del Kala-azar: lo que falta es la comprobación, que es muy fácil en el cadáver y no es difícil tampoco en el vivo, pues se limita al examen del fígado esplénico extraído con la pracción del órgano.

Imitando lo que Gabbi hace repetidamente y con insistencia con los médicos italianos en sus numerosas publicaciones sobre Kala-azar, me permito hacer presente á mis colegas argentinos la conveniencia de aclarar este punto, puesto que el conocimiento de las causas de una enfermedad, cuya etiología es aún oscura, á más de interesar bajo el punto de vista puramente científico, es de utilidad práctica en cuanto hace posible su tratamiento racional.

Y porque abandonar sostienen Koenig, de Jalaguier, á los enfermos atacados de peritonitis aguda, asistiendo friamente á una lucha tan desigual como lo es la de un organismo debilitado y una infección poderosa, cuando sabemos que una leve mejoría tan solo (caso constatado por Rouss) podría ofrendarle ventajas al paciente que lo decidirían vencedor?

¿Un solo enfermo alejado de la muerte con esta conducta, no la justificaría?

Y otros van más allá; no sólo se contentan con practicar una simple acreación del peritoneo; sino que en las niñas, por ejemplo, buscan sus causas en el aparato genital y por poco que lo halle atacado, lo extirpan y lo hacen sin temor.

Y con esta marcha, llegan á un límite en que obligan á los clínicos á investigar si dichas intervenciones están ó no justificadas, á pesar de las constataciones anatómicas realizadas en el curso de operaciones ulteriores ó en la autopsia que los conduce á aprobar la acción beneficiosa de la laparotomía, á pesar aun más, de sus espléndidas estadísticas.

Resumamos en pocos términos de qué procedimientos los cirujanos se valen en estos casos.

Los unos, hacen laparatomía, simple acreación del peritoneo. (1862 Spencer Wells).

Otros laparotomizan y lavan con solución alcohólica de timol (Cherulli 1889): ó bien espolvorean el peritoneo con iodoformo.

Otros, laparotomizan y escinden los tejidos tuberculosos.

Casati, practica un ojal peritoneal y drena.

Muchos funcionan para evacuar el líquido ascítico, que otros lo hacen seguir de lavajes con agua esterilizada (Marganici); boricada al 2.4 olo (Dehore); con ácido salicílico al 3 olo; con una inyección de naftol alcanforado (Metter Rendú); ó bien inyectar aire esterilizado (Mesetig Moorkoof), otro ázoe ú oxígeno y Kirmisson y Pinard después de la función, inyectan suero de perro.

Entre nosotros, un cirujano argentino, consiguió un feliz éxito, abriendo la pared abdominal y acreando el peritoneo por fuera y no sería raro, que más de un procedimiento haya escapado á esta enumeración.

Todos ellos registran numerosos éxitos, como frecuentes fracasos, cediéndose sucesivamente el puesto los unos á los otros.

Acaso en los procedimientos preconizados por los distintos autores, han olvidado alguna vez, los beneficios de un tratamiento higiénico dietético apropiado? No, por el contrario, ellos se apresuran á aconsejarlo, para coronar el éxito operatorio.

Ellos operan, es cierto, como una tuberculosis localizada abierta; pero buscan también levantar el estado general con su poderoso auxi-

lio; ¿por qué? porque no han dejado de observar que las susodichas sanaciones, lo son en apariencia y de un modo temporario, por la razón de que pronto recidivan y es entonces que se revelan contra otra nueva intervención: no quieren saber más nada del enfermo, abandonándolo tan solo á los beneficios del régimen higiénico dietético, que no es poco, aun en los servicios hospitalarios, donde los enfermos con el reposo que nunca tuvieron y las condiciones higiénicas y alimenticias por demás mejores, que las que gozaron en sus pobres moradas.

Ante estos argumentos, algunos cirujanos, no son lo intervencionistas á outrance de otras épocas: sino más ecléticos en sus determinaciones.

A más de que, en los resultados de los intervencionistas, confunden á menudo sanación operatoria con sanación definitiva; veamos en qué casos ellos se muestran más satisfechos. Precisamente en aquellos que desde tiempos inmemoriales, los clínicos conseguían sanaciones, con simples tratamientos médicos.

El abrir el vientre para acrearlo y luego cerrarlo, no es hacer más que una operación á ciegas, sin ventaja alguna, sobre las simples funciones. Llegarlo en caso á reagravar lesiones pulmonares que hasta entonces habían permanecido latentes; y esto se explica, porque la sangría blanca que se le practica, debe espolarle las pocas fuerzas que aún le restan.

Verdaderamente no se explica, cómo los cirujanos no respeten la tendencia espontánea á la sanación de las peritonitis bacilosas, cuando ellos han constatado en muchos casos, al practicar operaciones de hernias, la existencia de un caso peritoneal enfermo, que revelaban un padecimiento tuberculoso peritoneal, evolucionando sin síntoma alguno, que lo hubiera hecho sospechar siquiera, como aconteció en un reciente caso de la sala. Y ellos también, al practicar intervenciones en el vientre, han hallado más de una vez, reliquias de antiguas peritonitis bacilosas que han evolucionado insidiosamente sin otras manifestaciones en los antecedentes, que ligero abovedamiento del vientre y diarrea.

Ahora bien, si son ciertos estos *trouvailles* quirúrgicos y aun en las autopsias; como lo son diez y seis casos de sanaciones por mí observados á los que pueden agregarse los numerosos del maestro Dr. Centeno, en su no desafortunada práctica médica de un veintenio, en buena lógica, nos llevan á la siguiente reflexión:

Si no pocas de las ponderadas curas obtenidas por los tratamientos quirúrgicos, no se habrían obtenido igualmente con un tratamiento higiénico dietético?

En el extranjero los anti-intervencionistas forman legión, al frente de la cual marchan Jacoby, Borchgrevint, Marián y Mery, quienes

sostienen, que la intervención quirúrgica, sistemática en los comienzos de la enfermedad, debía ser absolutamente rechazada.

Guthrie, combate enérgicamente toda operación; tan solo le reconoce utilidad en los casos de obstrucción intestinal ó de supuración.

Borchgrevint, opina después de haberlo constatado, que la laparatomía llega á ser nociva en las formas febriles y de ninguna utilidad en los demás casos.

Theillhaber, aconseja con posterioridad, no operar más que en las formas purulentas ó ascíticas, sin tendencia en la reabsorción y no tocar en las formas secas ó fibrosas.

Prescindiendo de estas observaciones personales y parangonando y comentando dos grandes estadísticas como las de Legueu (intervencionista) y la de Guthrie, (anti-intervencionista) tenemos, que el primero, registra 88 o/o de buenos resultados operatorios como definitivos, habiendo intervenido en muchos de ellos indudablemente el factor reposo, aire, buena alimentación, etc. y el otro, con un 85 o/o de sanaciones todas definitivas, obtenidas única y exclusivamente por el tratamiento médico.

En lo que á nuestras observaciones respecta, diremos que el tratamiento de las peritonitis bacilosas de la infancia, en sus formas ascíticas, fibro-caseosas y fibro-plásticas, en lo que á la cura quirúrgica se refiere; debe reducirse á la última expresión (la función, en aquellos casos de peritonitis ascíticas, en que la anuria se prolonga por varios días y nos exponga á una uremia inminente). Por lo demás reposo absoluto en el lecho, en habitaciones higiénicas, y una dietética apropiada, para ayudar al organismo á sostener lucha tan ruda por la malignidad del proceso.

Y la forma fibro-plástica no debe ser operada, porque los casos así tratados, han precipitado su desenlace, desenlace que se verifica en plena caquexia y una caquexia particular, pues á pesar de su estado, los niños continúan alimentándose con buen apetito hasta su deceso.

En esas condiciones murió un niño al cual en el servicio del Dr. Centeno se aconsejó á los padres que no lo sometieran á operación alguna y ellos desoyendo estas palabras, lo llevaron al Hospital de Niños, en el que lo intervinieron en el acto.

Resultado, una fístula fecal y la muerte precipitada.

CONCLUSIONES:

1a.—La peritonitis tuberculosa, tiene una tendencia espontánea á la sanación.

2a.—Muchas sanan, sin haber sido advertidas en su evolución y sin dejar rastros.

3a.—La peritonitis tuberculosa miliar aguda de la primera infan-

cia no la hemos observado, ni aun en las numerosas autopsias practicadas en la Casa de Expósitos.

4a.—El tratamiento de la forma ascítica y fibro caseosa, debe ser reposo en cama, higiene y alimentación reparadora.

5a.—La función sólo la hemos recomendado en la forma ascítica, cuando la anuria se prolonga por varios días, 6, 7 ó más, y hay inminencia de uremia.

6a.—La intervención reconoce utilidad en los casos de obstrucción intestinal ó de supuración.

7a.—En la forma fibro-plástica, nuestro consejo es, que no se deben operar.

8a.—Esta forma es de un pronóstico grave, pues su terminación es en caquexia y después la muerte.

9a.—En la tuberculosis de los ganglios del mesenterio, debe aconsejarse la estadía en la costa de mar.

Niños anormales congénitos

Por el Doctor S. MADRID PABEZ

Médico de la Casa de Expósitos

El estudio de las anomalías intelectuales en el niño es uno de los problemas que con justicia ocupan la atención de médicos y psicólogos; tarea larga y difícil si se considera la intangibilidad de los factores á analizar, como partes de ese todo—la inteligencia—imposible de definir en términos precisos y cuyas múltiples y variadas manifestaciones desbordan los estrechos y artificiales límites del esquema.

La relación de causalidad existente entre el cuerpo y el espíritu no ha sido aún establecida á pesar de las profundas investigaciones encaminadas hacia este fin y la evolución constante de las ideas filosóficas á través de los siglos significan en su gran variabilidad, la magnitud del problema á la vez que patentizan la impotencia del esfuerzo gastado en busca de una solución; y nada se aventura al decir que después de muchos años la cuestión quedará en pie tan impenetrable y misteriosa como hoy, pues las adquisiciones más valiosas son sólo ideas avanzadas, pero insuficientes para aclarar los arcanos insondables de la inteligencia humana.

Reconecemos no obstante, los avances prodigiosos de la psicología moderna, que ha puesto en claro el mecanismo íntimo de ciertas manifestaciones del alma de Platón—voluntad y memoria—enseñando la probable relación que hay entre el cuerpo y determinadas facultades del espíritu.

La antropología por su parte, tiende á establecer sobre bases de fundamento las modalidades del desarrollo físico propio á cada individuo, así como á descubrir las leyes de casualidad á que obedecen las relaciones existentes entre ciertas particularidades orgánicas y determinados fenómenos psíquicos.

El progreso evidente de las investigaciones modernas, obligan pues, á esperar un futuro en que sea posible distinguir los diferentes grados de la inteligencia del niño, como función de su desarrollo orgánico.

Mas sí es innegable que el camino recorrido significa la adquisición de verdades nuevas y esclarecimiento de fenómenos hasta hace poco misteriosos, el objeto final de tanto empeño, el mecanismo íntimo

de la relación entre el cuerpo y el alma como dicen unos, ó entre el cuerpo y la inteligencia como quieren otros, permanece impenetrable y oculto á la investigación científica, no obstante la trascendental importancia del problema que interesa no sólo al sujeto mismo, sino también y muy especialmente, á la sociedad entera cuyo verdadero fundamento es la energía moral é intelectual del individuo.

A nosotros, médicos, nos corresponde como al sicólogo, ocuparnos seriamente de los anormales á fin de separar el incurable del simple desviado y del insuficiente temporario, ya que los hechos nos demuestran la inutilidad del tratamiento en unos y el beneficio inapreciable en otros, de la intervención médica acertada y oportuna.

Este modesto trabajo no aspira á ocupar un sitio entre las producciones de maestros que con saber y empeño contribuyen á la solución del gran problema, queremos sólo sintetizar ideas por ahí dispersas en en cúmulo de testimonios autorizados y tentar su aplicación práctica en nuestro medio social, con el fin de contribuir al mejoramiento de la infancia desheredada.

EVOLUCION ONTOGENICA

La evolución ontogénica normal del niño, obedece á las leyes impuestas por las energías latentes que cada una de las células conjugadas encierra en sí y como dice Farell, la vida del embrión es la continuación de la vida de sus progenitores.

Por atavismo y por herencia los transmiten los antepasados sus caracteres peculiares al nuevo ser, en forma y proporción ignoradas en detalle, pero, cuya realidad no es imposible negar, después de un examen minucioso de las manifestaciones psíquicas y morales en el niño.

Ontogenia herencia y atavismo son los tres factores primordiales que dan al nuevo ser su fisonomía propia y si el curso evolutivo es normal, la proporcionada herencia sin influencia atávica predominante, la individualidad naciente resume en sí las energías originarias, bajo una forma enteramente nueva particular y específica.

Ahora bien, toda causa perturbadora suficiente, trastorna el desarrollo ontogénico normal, no obstante la integridad de las células conjugadas; la evolución embriológica llega á su término por un camino extraviado y esta suma de energías vírgenes y latente, es sólo una resultante deformada por procesos extraños á su misma génesis. Los caracteres transmitidos han perdido en la fusión las virtudes de origen y el plasma modelado es la imagen adulterada de la individualidad que corresponde á virtudes energéticas originarias. Desde el instante de la concepción hasta el del nacimiento, causas patógenas múltiples detienen el desarrollo del embrión en cualquiera de sus periodos, dando como

resultado las anomalías clasificadas según el grado en que la evolución embriológica fué comprometida por el proceso morbigeno.

ETIOLOGIA

El estudio de las causas productoras de las anomalías de la inteligencia ofrece dificultades en ocasiones invencibles dada la imposibilidad de verificar la acción cierta de determinados factores, así como de descubrir el mecanismo íntimo de acciones conjuntas ó aisladas.

Las mismas leyes directrices de los fenómenos ontogénicos—en su gran mayoría creaciones teóricas cimentadas desde luego en el buen sentido y la alta sinceridad de los hombres de ciencia—no siempre se cumplen fatalmente y las excepciones suman tanto como la regla, quizá por virtud de causas desconocidas y tan poderosas como las mismas leyes.

Mas, si es indudable que el afán obstinado de buscar lo infalible nos lleva á exigir la suprema verdad, por su parte, los hechos diarios de observación dan á determinados factores un real é indiscutible valor; la herencia entre ellos merece ser colocada en primer término.

Desde cualquier punto de vista, considerada según la fórmula de cualquier teoría, es patente é innegable la transmisión atávica y hereditaria de caracteres que imprimen al embrión el sello de la especie y la fisonomía del individuo. Gracias á ella, la evolución embriológica sigue hasta el fin de su ciclo el rumbo impuesto por las sinergias latentes en los elementos concepcionales, siempre que una nueva fuerza—blaftotoria—no desvíe ó detenga el desarrollo normal.

Al considerar las influencias hereditarias estudiaremos sucesivamente: 1o. estado de los padres antes de la concepción; 2o., en el instante preciso de ella; 3o., enfermedades y estados anormales pasajeros en la madre, sobre todo de origen nervioso, durante el embarazo; 4o., enfermedades fetales. Nada diremos de las causas capaces de producir durante el parto lesiones que comprometen el desarrollo regular del niño, porque sería pasar los límites de nuestro trabajo.

ESTADO DE LOS PADRES ANTES DE LA CONCEPCION

Para muchos autores, sobre todo antiguos, los hijos de padres muy jóvenes estarían expuestos á nacer en estado de desarrollo incompleto, especialmente en el orden nervioso, mas observaciones numerosas quitan á esta causa probable casi todo su valor, como puede verse en las estadísticas etiológicas hechas con este fin.

La consanguinidad es aún en nuestros días para algunos, factor poderoso y frecuente de anomalías intelectuales congénitas. Sin duda que, considerada aisladamente la consanguinidad, no basta por sí para ex-

plificar su influencia desfavorable en el desarrollo embrionario, pero aceptada de antemano la real fuerza hereditaria, todos reconocemos el valor de dos cantidades semejantes ó iguales que se suman. El hijo de un padre neurótico y de una madre histérica, resume en sí manifestaciones de un mismo grupo de desórdenes funcionales ú orgánicas y unidos por estrechos vínculos.

Los hechos corrientes evidencian la verdad de una concepción teórica y el hijo del neurótico y de la epiléptica, si no es un degenerado manifiesto y ostensible, nace dotado de especial susceptibilidad mórbida para este género de afecciones, ó bien, los actos dependientes del funcionamiento cerebral—voluntad memoria, sentimientos, etc.—son los propios de un enfermo latente, hasta la circunstancia crítica de toda vida, en que se prueba la resistencia psíquica y el temple moral del individuo.

ESTADO DE LOS PADRES EN EL MOMENTO DE LA CONCEPCION

Muchos niños anormales fueron concebidos en circunstancias desastrosas, en que la pérdida de la conciencia, ocasionada por el alcohol que intoxica y embrutece, ó bien, bajo el imperio avasallante de las pasiones, privaron á los progenitores de la integridad funcional que caracteriza á las naturalezas equilibradas.

Este desequilibrio funcional y transitorio acompañado de intoxicación, se comunica al óvulo fecundado con tal intensidad y persistencia, que, pasa al embrión y más tarde al niño, en forma de degeneración irremediable.

Sea por envenenamiento del gérmen como dice Forel, sea por puro influjo nervioso, las células madres, originariamente sanas, sufren en su equilibrio dinámico un sacudimiento tan intenso, que cambian totalmente sus atributos y modifica para siempre su fuerza evolutiva.

Bástenos el conocimiento de los hechos difíciles de esclarecer con los medios á nuestro alcance, pues las explicaciones dadas se reducen á concepciones teóricas, lógicas y posibles hasta el extremo, pero hasta hoy hipotéticas é indemostrables.

Los conocimientos fisiológicos actuales nos autorizan á creer en la influencia que la nutrición de la madre ejerce sobre el desarrollo embrionario, no obstante opiniones de maestros como Forel, quien apoya ideas contrarias en el hecho de que huevos fecundados de ciertos anfibios, dan un producto de cualidades paternas y maternas proporcionadas, á pesar de que el ciclo evolutivo concluye fuera del organismo de la madre. Sin duda, que, los caracteres primordiales podríamos decir, pasan al embrión en la célula originaria, sin necesidad de que la

influencia continuada y mediata de los progenitores aseguren su desenvolvimiento; mas, al carácter fundamental, se unen cualidades accesorias, cuya génesis remonta á una época más próxima y nacidas en el ambiente que forman las condiciones nutritivas de que dependen.

El concepto moderno de la nutrición es un complejo diferente de las ideas simplicistas de antes, á la transformación regular de la molécula alimenticia, que al fin de una serie de desdoblamientos y reducciones cumplía su función reparadora, se agregan hoy la acción manifiesta de otras fuerzas, estimulantes unas, inhibitorias y neutralizantes otras, merced á las cuales el fenómeno hasta cierto punto esquemático y comprensible, se torna en un arduo problema de contingencias en que la compensación, el equilibrio y la preponderancia, juegan un rol importantísimo y capital.

La nutrición repara á la célula conforme á las sinergías suministradas por las sustancias alimenticias, y esta función como la de crecimiento, se sujetan en cada caso á la proporcional energía recibida por una parte, así como á las particularidades metabólicas individuales por otra.

Robín ha dicho: la función hace al órgano y si no podemos salvar de esta ley general á ningún órgano á ningún hombre, no alcanzamos la razón que haya para excluir de ella al embrión naciente en que, la célula origén de su textura, recibe y guarda la impresión indeleble dejada por las mismas causas que comprometen ó desvían el carácter de la función en el órgano maduro formado por elementos definidos resistentes y reaccionarios.

¿No vemos á diario en el hombre adulto cambiar las tendencias, el carácter, el poder intelectual y lo que es más importante aún, su evolución corporea, sus rasgos fisonómicos, bajo la influencia de un régimen nuevo y en condiciones diferentes de nutrición general? Esto es indudable á pesar de la crítica que podrían despertar estas ideas.

El organismo en pleno desarrollo, sin órganos rudimentarios ó en vía de metamorfosis, reacciona y se acomoda á las funciones nuevas impuestas por los medios también nuevos, que solicitan su actividad.

Los fermentos no figurados de las células y las secreciones internas, son agentes poderosos á quienes corresponde un rol considerable en la función orgánica.

Múltiples trastornos antes atribuidos á la sola lesión material y gruesa, tienen su origen en las funciones deficientes ó exaltadas de esas glándulas, bajo circunstancias tan sutiles, que á primera vista parecería pueril concebirlas. El obscuro proceso se cumple casi siempre sin manifestaciones externas que le delaten bajo las apariencias de una armonía funcional inalterable.

En apoyo de estas ideas bástenos citar ciertas distrofias heredita-

rias, como la acondroplasia, la displasia periostal, la distocia cleido craneana, cuya obscura patogenia nos lleva á meditar en los medios de que se vale la naturaleza en la edificación del organismo. Las relaciones conocidas entre el cuerpo tiroideo y el ovario, inactivo durante el embarazo, así como la influencia del primero sobre otras glándulas de secreciones internas, demuestran la posibilidad de múltiples anomalías funcionales del organismo materno en el período de la gestación; anomalías y desequilibrios, que, en una ú otra forma, repercuten en la evolución embriológica, que desde ese momento, deja de ser función exclusiva de herencia y atavismo.

La importancia de esta cuestión á nadie escapa, porque no se trata sólo de un asunto de interés puramente teórico y debemos esperar, como piensan igualmente Parhon y Golstein, el resultado de nuevas investigaciones, antes de negar en absoluto la influencia de la nutrición materna en el desarrollo del embrión, aún en condiciones al parecer normales y desprovistas, por lo tanto, de síntomas reconocibles por nuestros actuales procedimientos de análisis clínico. Cuando una causa morbígena altera la armonía funcional en la madre, el embrión es ó no impresionado, todo depende de la intensidad y de la naturaleza del factor en juego. La gestación fisiológica hasta entonces, sufre las consecuencias de los trastornos nutritivos que acarrea la enfermedad, pues á la asimilación defectuosa sigue la desasimilación viciada ó intensiva de residuos, que, circulando en la sangre, impresionan al embrión primero y luego al feto con mayor ó menor violencia.

A la acción nociva de productos residuales circulantes, debemos agregar la que ejercen las toxinas microbianas y en este caso el embrión seriamente comprometido en su vitalidad, si no sucumbe conserva las huellas indelebles del ataque, bajo formas de lesiones más ó menos profundas que detienen el desarrollo en cualquiera de sus etapas y que al fin del ciclo, son las causantes de las anomalías en estudio.

Así obran la fiebre tifoidea, la tuberculosis, la sífilis, el paludismo, la gripe, etc., estados mórbidos entre otros muchos, considerados como agentes perturbadores por su honda repercusión en el proceso ontogénico normal.

Hasta hoy es difícil distinguir del cúmulo de trastornos producidos por las enfermedades infecciosas, cual es ó son los principales elementos nocivos á la génesis individual, ignoramos también los medios de defensa que opone el embrión, y las leyes á que obedecen estos agentes en su predilección electiva por el sistema nervioso.

Los conocimientos actuales permiten sólo abarcar en conjunto,—salvo detalles nimios en el gran complejo—los efectos de las toxi-infecciones en el desarrollo embrionario.

Las célebres experiencias de Dareste universalmente conocidas, nos

enseñan que las monstruosidades y las malas formaciones entre las que están comprendidas las de asiento cerebral, se producen sólo cuando el agente patológico obra sobre el espermatozoide, sobre el óvulo ó sobre el huevo durante la época de diferenciación blastodérmica, es decir, en un espacio de tiempo no mayor de dos meses para el ser humano.

Sin embargo, como dice el profesor Marfán en sus consideraciones generales sobre la infancia, esta distinción no debe ser mirada como absoluta, el organismo en vía de formación puede llegar al período fetal por alguna de sus partes, mientras otras quedan en estado embrionario.

Por su parte Charrín ha demostrado que las infecciones maternas acaecidas durante el embarazo, determinan frecuentemente en el feto lesiones congestivas ó hemorrágicas del neuroeje.

En un tercer grupo de factores eteológicos puede comprenderse á las grandes conmociones nerviosas de la madre á la miseria y malas condiciones higiénicas de vida. Sin entrar en detalles respecto á estas causas, creemos que en ellas van englobadas la nutrición defectuosa, las enfermedades crónicas latentes ó manifestadas y, por fin, la desmineralización exagerada y la producción de residuos toxi-orgánicos que acompañan á diversos estados mórbidos y á las fuertes conmociones nerviosas. Quizá en épocas próximas nos sea dado apreciar con mayor exactitud la acción separada y conjunta de la desmineralización de las toxinas de las secreciones internas excesivas ó escasas y de desviaciones funcionales de otro orden aún no sospechado en una palabra, conocer á fondo la bioquímica normal y patológica en su función reguladora de crecimiento.

Al lado de las infecciones y por un mecanismo casi idéntico, obran los envenenamientos por alcohol, plomo, arsénico y ciertos residuos industriales de acción tóxica lenta y silenciosa. Lo más frecuente es que estos venenos actúen durante el período preconcepcional, por envenenamiento del germen y del óvulo.

En las parainfecciones, hay envenenamiento celular en el embrión primero y luego en el feto, por toxinas en potencia, de afecciones que pasaron el período activo de manifestaciones ruidosas.

Entra en esta categoría el débil congénito de desarrollo general insuficiente por vicio ó deficiencia de la actividad celular, imperfección que como dice Marfán, es con frecuencia el legado que los padres infectados dejan á sus hijos.

No hay en este caso lesión parcial circunscrita y electiva del sistema nervioso, el niño débil puede no ser un idiota profundo ni aún un imbecil, mas, como una consecuencia de su debilidad orgánica, el conjunto de su actividad vital es el total insignificante de pequeñas unidades, suma

exigua para afrontar aun los ínfimos gastos de una cerebración mediocre, en las circunstancias ordinarias de la vida.

Los débiles de espíritu ó mentales proceden generalmente de progenitores parasifilíticos, paratuberculosos, alcoholistas ó saturninos, así como los abúlicos, los impulsivos, los altruistas y escrupulosos patológicos, los hipocondríacos, los emotivos, los anestésicos y exaltados sexuales, los ebrecados, los cluspiantes los testarudos y en una palabra, el gran conglomerado de anormales constitucionales de Forel, los menos valores de Koh, cuyo suerte es digna de interés y estudio, á fin de orientar en tiempo sus idiosincrasias individuales, por la verdadera senda que les conduzca al éxito personal y al beneficio colectivo.

ENFERMEDADES FETALES

Comprendemos desde luego las dificultades sin cuenta que significa el conocimiento siquiera somero de las enfermedades que pueden afectar al embrión y al feto.

Los procedimientos usuales de análisis clínico no permiten apreciar las alteraciones de sus órganos como medida de intensidad ó como indicio de la naturaleza de sus dolencias y exceptuando las lesiones óseas evidenciadas por la radioscopia y determinadas particularidades del pulso fetal, el mayor silencio rodea á la evolución de procesos más complejos, cuya existencia indiscutible lo prueban las anomalías manifestadas después del nacimiento.

Los trastornos de origen externo ó traumático forman el grupo más conocido, pero salvo lesiones raras de asiento craneano, las demás que interesan otros órganos ó regiones están por fuera del límite de nuestro asunto.

Los traumatismos violentos que llegan al feto al través del útero, provocan generalmente su expulsión y si á pesar de la violencia sufrida la gestación continúa, el desarrollo ulterior sentirá forzosamente las consecuencias del traumatismo.

En el feto las contusiones tienen una acción clara y definida; á consecuencia de ellas se producen congestiones y hemorragias cerebrales que la fin terminan en el reblandecimiento quístico, la esclerosis cicatricial ó la porencefalia traumática, trastornos que alteran profundamente la evolución psíquica del niño.

Enfermedades generales de otro orden hieren al feto por intermedio del organismo materno provocando unas veces su expulsión y otras, lesiones diagnosticadas más tarde, por los trastornos orgánicos que dejan. A este respecto nuestra ignorancia es grande, la concepción teórica de fundamentos más ó menos sólidos é indiscutibles, explicará sin duda la evolución pasada de un mal que fué, pero de ahí á poder afirmar la

etiología de ciertas lesiones descubiertas en la autopsia, muchísimo menos á diagnosticarlas durante la vida intrauterina, hay un abismo insalvable, diríamos un nuevo eslabón que falta en la cadena tantas veces cortada de nuestros conocimientos escasos de los fenómenos vitales.

CLASIFICACION

La clasificación de las anomalías intelectuales congénitas, ofrece tales dificultades que hasta hoy no ha sido posible uniformarla; cada autor tiene una nomenclatura diferente para distinguir estados idénticos ó semejantes, porque el fundamento de la distinción varía según el carácter ó síntoma considerado como primordial, y la sólo enumeración de las clasificaciones propuestas basta para hacer un largo capítulo de exposición y nada más, ya que las conclusiones netas y terminantes, escaparán por mucho tiempo á nuestro juicio, mientras los procedimientos de análisis carezcan de la base fundamental que da el conocimiento perfecto de los hechos.

En efecto, los estados intelectuales anormales y congénitos que caracterizan al desarrollo desviado ó insuficiente del cerebro fueron divididos en tres grupos—Idiotía, Imbecilidad, Debilidad mental—, distinción que persiste no obstante las tentativas de autores modernos que fundándose en el análisis aislado de los actos que forman las facultades, quisieron dar nombres diferentes á variedades idénticas en el fondo. Así se ve en las clasificaciones propuestas por Esquirol, Dubois, Spilman, Voisin, Ireland, Schüle, Solier y otros, en las que los diferentes grados de degeneración psíquica se encuentran comprendidos en todas ellas con sólo diferencia de nombres y guarquisadas, según la importancia que cada autor da á la facultad tomada como punto de comparación, ó bien, fundándose en el detalle anatómico más notable en el conjunto de anormalidad.

Además de los tres grupos principales en que se dividen las anomalías de la inteligencia, el análisis detenido permite distinguir una cuarta categoría de niños insuficientes ó desequilibrados, esta es, la de los llamados por Philleppe escolares mentalmente anormales y por Kinder niños ligeramente anormales.

Como veremos en seguida, el niño retardado es casi siempre un enfermo general en quien la inteligencia no produce por causas á menudo extrañas al funcionamiento regular de una constitución anatómica normal.

Hechas las breves consideraciones que anteceden, indispensables en el estudio de los retardados, entraremos de lleno en él, pues nuestro intento es ocuparnos sólo de las anomalías intelectuales ligeras, considerando que la idiotía como la imbecilidad y la debilidad mental son más del dominio del psiquiatra que del médico general.

En el estudio de los retardados omitimos ciertos detalles referentes á particularidades psicológicas y damos por el contrario más importancia á los caracteres físicos, fáciles de descubrir por los procedimientos clínicos ordinarios, al pediatra poco habituado á las investigaciones psicológicas.

RETARDADOS

Llámanse así á los niños de facultades exiguas en el orden moral, intelectual y volitivo, y como esta deficiencia tiene orígenes diversos, bajo el mismo título están comprendidas manifestaciones semejantes de estados diferentes.

Una mirada de conjunto sobre las clasificaciones propuestas nos convence de la verdad de nuestra afirmación; con el nombre general de retardados se distingue á los escasos de inteligencia, los ignorantes víctimas de un mal sistema de enseñanza ó del abandono, los epilépticos, los defectuosos de los sentidos, los neurasténicos, etc., sin que sea posible uniformar el concepto aplicable á esta categoría heterogénea y para cuya precisa distinción contribuye el médico por medio del examen clínico minucioso, complemento indispensable en la determinación del grado y sobre todo del origen de la insuficiencia intelectual.

Actualmente se reconocen tres grupos ó clases de niños retardados: 1o. verdaderos retardados, 2o. retardados pedagógicos, 3o. inestables.

Los retardados verdaderos denotan al examen mental y pedagógico una deficiencia indudable de sus facultades psíquicas, morales y volitivas.

Los retardados pedagógicos son niños de facultades intelectuales deficientes, niños que no progresan en la escuela, aunque poseen un desarrollo normal de la voluntad y de los sentimientos.

Inestables se llama á los niños de facultades normales, pero incapaces de prestar atención momentánea, menos aún permanente, en la escuela donde la disciplina se resiente por la variabilidad de su carácter traducida en reacciones violentas, inquietud y movilidad extraordinaria.

Esta clasificación que responde más bien á necesidades pedagógicas, adolece de las deficiencias propias á distinciones exclusivistas, y si ella basta al sociólogo y al maestro que estudian las manifestaciones de la inteligencia para su mejor orientación, sin investigar el verdadero origen de la mentalidad obscura, al médico corresponde definir en el conjunto, cada sujeto como entidad mórbida ó fisiológica y decir hasta dónde sus conocimientos le permitan, si el niño anormal es un incurable ó si es un simple perturbado en sus funciones psíquicas, por culpa de otros órganos enfermos y extraños al delicado proceso de la cerebración,

Desde el punto de vista médico dividiremos á los niños anormales superiores á los que Boncour llama niños anormales, Schüler escolares atrasados ó mal dotados, Voisin niños anormales intelectuales, Weygandt niños ligeramente anormales y Thulié niños degenerados, dividiremos decíamos, en retardados verdaderos y falsos anormales.

RETARDADOS VERDADEROS

Es muy difícil por el simple examen médico diagnosticar el grado de deficiencia moral ó psíquica de un niño. Los signos objetivos de las degeneraciones avanzadas tomados aisladamente no bastan en este caso para hacer un diagnóstico terminante y con frecuencia se observa que, sujetos dotados de inteligencia equilibrada y vigorosa presentan estigmas físicos más ó menos claros de degeneración.

Aún el tipo clásico del degenerado delincuente de Lombroso, no tiene un valor real é indiscutible sinó se le encuentra al estado de pureza absoluta y cuando los actos de su vida limitan la acción del médico á negar ó afirmar la correlación causal. Con mayor razón en las degeneraciones leves el estigma aislado nada significa por sí y adquiere valor de probabilidad, solo cuando va acompañado de otros estigmas y en número tal, que la falta sea una excepción.

Así piensa Binet que tanto ha estudiado los niños anormales en su faz psicológica, para él, los estigmas físicos de degeneración tienen valor únicamente tomados en series de niños, aislada, la deformación orgánica queda reducida á la categoría de signo de probabilidad y nada más.

Por nuestra parte, en un total de más de cuatrocientos niños que forman la población de la sucursal de Expósitos, hemos hecho constataciones en un todo de acuerdo con las del psicólogo francés. Estos niños no fueron sometidos al examen psicológico por medio de los textos y para su clasificación nos sirvieron los datos suministrados por sus institutrices, auxiliadas en sus tareas, por una distinguida educacionista que tenía á su cargo la verificación de los adelantos de cada niño en relación con su edad.

En todo tiempo se ha dado á la expresión del semblante una gran importancia diagnóstica ó para mejor decir, como indicio revelador del poder intelectual de un individuo. El cuadro de conjunto que los rasgos fisonómicos ofrecen al primer golpe de vista, es en ocasiones tan elocuente ó más que el examen minucioso y detenido de las particularidades aisladas de esos rasgos mismos.

La fisonomía movable y cambiante, refleja los estados del espíritu en cada instante de la vida, así como á través de estas alteraciones momentáneas y transitorias tan variables como las circunstancias que las

originan, se descubre el fondo profundo del austero y del talentoso ó la superficialidad impresionante del pueril y del anormal.

Vá por mucho en la formación de un juicio acertado á este respecto, las dotes de observación del sujeto que examina y como el ojo clínico de antaño, la penetración del sicólogo es una resultante de datos que él recoge sin darse cuenta, de una existencia real que impresiona, no obstante su intangibilidad que escapa al análisis lento de los sentidos, pero suficiente para despertar en el cerebro ideas madres de una concepción exacta.

De que el rostro es el espejo del alma dista mucho quizás de ser una quimera antojadiza y nada extraño sería que á la impresión global é indefinida de hoy, suceda mañana la afirmación categórica, surgida del análisis meditado de particularidades y combinaciones anatómicas propias á cada individuo y en íntima relación con la potencia nativa ó el ulterior resarrollo de su psíquis.

En el terreno de investigaciones científicas este es solo un adelanto hipotético y más ó menos fundado, pues las bases sobre las que debemos edificar nuestras conclusiones son los hechos concretos, discutibles ó nó pero siempre de existencia real y verificable.

En consecuencia, diremos que el diagnóstico de las anomalías intelectuales se fundará:

1.º en el examen somático—crecimiento general, tabla, céfalometría, estigmas de degeneración, sensibilidad, funciones—

2.º en la comparación pedagógica

3.º en el examen sicológico.

FALSOS ANORMALES

Con este nombre se designa á los niños de facultades psíquicas deficientes, sin que el examen somático demuestre en ellos, la existencia de lesiones cerebrales.

En el hogar, en la escuela y en la sociedad, los niños de esta categoría se confunden con los anormales verdaderos y el simple examen de padres y maestros afirman con frecuencia un absurdo, porque su mínima ó escasa cerebración no es el exponente real del desequilibrio ó de la falta irremediable, y sí del desorden transitorio de un cerebro tambaleado por la toxina, por la anemia ó por las irritaciones esplánicas alejadas.

La estreche vinculación que da carácter á la federación orgánica, llega hasta el dominio de las funciones, como á diario lo prueban los más adelantados conocimientos fisiológicos.

El órgano considerado aisladamente, es una entidad incompleta, que necesita la cooperación simultánea de todo el organismo, para el cumplimiento acabado de sus funciones.

Nada importa la diferencia celular, ni nada significa el objeto ó la naturaleza de la función en la unidad fisiológica de nuestro cuerpo y así como no es posible la vida perfecta del músculo sin la vida del nervio, el nervio es impotente sin la sangre que le sustenta y sin el músculo que activa los intercambios y favorece el trabajo del corazón.

Y bajo el imperio de las leyes vitales á que obedecen las funciones colectivas, el trastorno fugaz ó persistente de un órgano, repercute con mayor ó menor violencia sobre las funciones de los demás—en forma ostensible ó silenciosa, pero siempre real y evidente.

Conocemos la poderosa influencia que el cerebro tiene sobre el resto de la economía y á la extensa lista de las enfermedades de todo orden dependientes de sus claudicaciones, se agregan cada día nuevos estados mórfidos, hasta hoy considerados como entidades independientes y anteriores.

La recíproca igualmente cierta, fué sin embargo, por mucho tiempo, negada, disentida ó limitada y las actividades máximas, exiguas ó anormales del cerebro, eran patrimonio exclusivo de sus alteraciones morbosas.

Nunca como ni con mayores fundamentos, podemos decir “*Mens sana in orpore sano*” ya que las relaciones existentes entre las partes del gran complejo, así como el admirable equilibrio que domina en la función aislada, afirman de un modo categórico la imposibilidad de vida fecunda en un órgano, cuando la miseria domina en otros.

Quizá, es el cerebro el órgano que más se resiente de la falta de armonía funcional: el incidente efímero de una digestión laboriosa ó la toxicidad sanguínea pasajera en la fatiga física, son como bien sabemos, causas de esta pereza intelectual llamada comunmente “poca disposición para el trabajo” accidente frequentísimo y en toda vida y á quien ninguna importancia concedemos generalmente, porque a' mirarle como una modalidad específica de nuestro carácter, descuidamos estudiar á fondo el estado de las funciones que originan la impotencia psíquica, transitoria ó permanente.

Ahora bien, cuando la alteración ultrapasa los límites de la normalidad, las manifestaciones intelectuales adquieren su característica correlativa á la anomalía y el sujeto afectado es un abulico ó un impulsivo, un talentoso ó un deficiente, según predominen en él las reacciones excitante ó frenadoras.

Conforme á la lógica incontrarrestable que surge de los hechos adquiridos, podemos decir sin temor á críticas, que el cerebro desciende de su puesto culminante y soberano á la categoría igualitaria de los demás órganos y que las ideas, el juicio, la memoria, etc., no germinan por virtud de privilegio pre estallido en sus células, cuya misión se re-

duce á coordinar las energías suministradas por todo elemento celular, cualquiera que fuere el rol atribuído á su actuación.

Aceptando el funcionamiento correlativo del cerebro y de los demás órganos, encontramos un número considerable de anomalías psíquicas transitorias lo más á menudo, que por su intensidad ocupan los dinteles de las anormalidades verdaderas sin que tengan como ellas el substractura anatómico ni la herencia abrumadora que pesa sobre las degeneraciones profundas é irremediables.

Aunque no conocemos por completo cómo los órganos distantes actúan sobre la función psíquica, podemos decir sin ser absolutos, que ellos obran por intermedio de la nutrición general y por las intoxicaciones.

El análisis de circunstancias definidas en que se observa el atraso intelectual transitorio, demostrará mejor que cualquier explicación teórica, el valor de estas afirmaciones.

ANEMIA.—Es un hecho de observación corriente la astenia de los anémicos. La forma grave de esta enfermedad va acompañada de postración física y psíquica extrema y el conjunto de las facultades intelectuales se resiente como todos hemos podido comprobar. La pobreza priva al organismo del oxígeno necesario al proceso metabólico, origen primero de la función perfecta y el cerebro anémico como los demás órganos, es incapaz del trabajo intenso de una cerebración sostenida.

En las anemias ligeras de la segunda infancia, tan frecuente en los escolares, la postración psíquica se manifiesta de diferentes maneras: la atención disminuye, hay incapacidad relativa de concepción, la voluntad falta ó flaquea, la actividad es mediocre ó nula y si no fuese por el examen detenido del enfermo, creeríamos encontrarnos en presencia de un débil mental ó de un retardado verdadero.

No nos detendremos en consideraciones patogénicas á este respecto, bástenos saber que las causas perturbadoras obran por intermedio de la nutrición insuficiente ó defectuosa y á menudo por las auto-intoxicaciones, frecuentemente de origen gastrointestinal.

ADENOIDISMO.—La influencia deplorable que las vegetaciones adenoideas ejercen sobre las facultades psíquicas, es un hecho aceptado hoy sin discutir.

El adenoideano se distingue por su escaso poder intelectual, de tal manera que, aun sin examen médico, se le reconoce con certeza.

Las perturbaciones causadas por los tumores adenoideos son de varios órdenes y de naturaleza tal, que el sujeto afectado, sufre en su estado general acciones conjuntas que no sólo detienen en parte el desarrollo físico, sino que impresionan profundamente la función psíquica

posible y vigorosa á condición de una sólida base material, precisamente en este caso frágil y sin resistencia.

La obstrucción crónica nasal por tumores linfoides, tiene proyecciones bastísimas en la evolución del sujeto; desde luego, á la insuficiencia respiratoria y anoxemia que nunca faltan, podemos agregar el crecimiento defectuoso de los huesos del cráneo, especialmente los de la base, en virtud de las deformaciones sufridas por los de la cara, con todas las consecuencias deplorables que ello significa en el funcionamiento de un cerebro mal nutrido por irrigación sanguínea insuficiente. Las célebres investigaciones de Guddeu en 1876, demuestran la necesaria é indispensable cooperación del músculo activo en el crecimiento regular y proporcionad de los huesos, cooperación ausente en parte en el adenoideo cuya fisonomía inmóvil, de pliegues poco marcados, prueba de que los músculos de la expresión, insertos en los huesos de la cara, se contraen débil é incompletamente en perjuicio de las funciones osteogénicas, las que á su vez repercuten por esta razón y por el mecanismo de la irrigación insuficiente ya citado, sobre el desarrollo y funcionamiento cerebral. Aún más, el adenoideo tiene una agudeza auditiva defectuosa, por obstrucción de las trompas y todos sabemos la importancia de primer orden que sobre el desarrollo y funcionamiento del cerebro, tienen los órganos de los sentidos, el oído especialmente.

En otro orden de ideas están comprendidas las infecciones crónicas generadas en la cavidad naso faríngea, infecciones que comprometen el estado general por sí y por los trastornos que acarrear en órganos á distancia—estómago é intestino; en este último sobre todo asiento frecuente de inflamaciones crónicas, verdaderas colitis, punto de partida á su vez de una nueva categoría de trastornos nerviosos reflejos, además de la auto intoxicación que las caracteriza.

Basta esta explicación parcial de la patogenia adenoidica para comprender la influencia nefasta que tantos factores en complicado encañamiento ejercen sobre el organismo del niño atrasado por debilidad general y por falta de estímulo directo, pues las influencias solicitantes del medio ambiente, merced á la cual el cerebro alcanza su plenitud anatómica y funcional, no llegan á conmover profundamente la célula noble por deficiencia de los conductores, oído, vista, sensibilidad.

DISPEPTICOS Y COLITICOS.—Las dispepsias y las colitis, de patogenia conocida, actúan sobre el cerebro por intermedio de las toxinas elaboradas en el tubo gastro intestinal y por los reflejos que provocan la irritación nerviosa permanente de los plexus intestinales. Niños normales sufren con frecuencia crisis de entorpecimiento cerebral, sin causas explicatorias aparentes: las facultades psíquicas experimentan en ellos no sólo una detención, sino también y es lo más frecuente, un retroceso, así se ve disminuir la atención, falta la memoria, la per-

cepción y el juicio carecen de amplitud y los sentimientos afectivos son reemplazados por el desamor ó la indiferencia. En vano buscaremos en estos anormales de ocasión y temporarios, antecedentes de herencia ni personales que expliquen los fenómenos observados; hijos de padres sanos, faltos de influencias atávicas, con buena inteligencia, fueron siempre niños capaces en la escuela, hasta el momento culminante de su estado actual que motivó la preocupación de padres y maestros. Pues bien, del examen clínico del sujeto surge una idea explicatoria, hipotética al principio, más tarde aceptada como verdadera, cuando el tratamiento de la dolencia causal—dispepsia ó colitis—beneficia á las facultades psíquicas que gradualmente vuelven á lo que fueron.

Hemos estudiado con la mayor atención tres casos de este género y no obstante el óptimo resultado del tratamiento y á pesar de la falta absoluta de antecedentes, nos ocurre pensar por qué todos los dispépticos y los colíticos no sufren crisis de anormalidad? es que no siempre se observa bien? quizá, ó bien, es necesario además de la causa determinante la predisposición individual? es lo más probable, pues sin contar la intensidad de la afección primera, variable en cada caso, pensamos que siempre hay herencia, invisible á menudo, ni sospechada muchas veces, pero indudable siempre, en una forma que ni los antecedentes ni el examen clínico de los padres bastan para descubrirla.

PRETUBERCULOSOS.—La infección tuberculosa latente, así como la predisposición heredada, crean un tipo de niño notable por su especial susceptibilidad y por la pobreza de sus reacciones nerviosas y defensivas. El organismo en potencia de infección por una de las dos causas mencionadas, suple á penas las necesidades indispensables de la vida, bajo condiciones expresas de alimentación fortificante y ambiente higiénico perfecto y cuando una de estas condiciones falta, lo que es común en el hijo del pobre, roto el equilibrio inestable de un funcionamiento precario, á la par de la decadencia física, marcha la miseria de las facultades psíquicas y á esta inteligencia servirla por órganos, como decía el fisiólogo, poco ó nada podemos pedir cuando languidece á nuestra vista la textura material de donde sale.

El pre-tuberculoso es ante todo un enfermo confundido en la pléyade de los sanos, porque las manifestaciones oscuras de su mal, escapan al ojo del vulgar observador. ¡Y cuántas veces hemos visto castigar con rigor al "inservible" por apático y desatento como si él fuera responsable de su insuficiencia orgánica enfermiza!

Faltos de iniciativa, deprimidos, insensibles y obtusos, nada pueden porque nada quieren y nada quieren porque ignoran lo que es poder, y así marchan confundidos en la escuela á la par de los robustos, hasta que el ambiente les inutilice por completo ó hasta la explosión fatal de una enfermedad irremediable, á menudo precipitada por la fatiga

que ocasionan los métodos pedagógicos absurdos é inconsultos. La intervención médica oportuna puede evitar la peor consecuencia en estos niños intoxicados, á la vez que mejorar su rendimiento psíquico.

Paralelo al estado general impresionante, anemia, color terroso y sequedad de los tegumentos, escasa movilidad fisonómica y general, anorexia, sudores, etc., aparece el indicio urinario de la desmineralización, urea escasa, exceso de cloruros y fosfatos, signo inequívoco de la decaencia orgánica que es preciso combatir por todos los medios á nuestro alcance.

FATIGADOS.—El surmenaje intelectual verdadero no se observa en los colegios como decía Charcot, porque no existe en la edad en que los niños frecuentan la escuela; sin embargo, hay una mezcla de cansancio físico é intelectual que, sin revestir por completo los caracteres que distinguen la fatiga psíquica del adulto, ataca á organismos debilitados por diatesis hereditarias ó adquiridas ó bien por enfermedades crónicas que disminuyen en todo sentido la resistencia individual.

Ahora bien, bajo la disciplina exagerada que imponen el trabajo intelectual excesivo y los métodos impropios de enseñanza, la exigua resistencia orgánica cede al peso de un exfuerzo superior.

Lo que el maestro exige al niño ante todo es la atención, facultad primordial del espíritu humano, que, como expresa Marián, concurre en primera línea al descubrimiento de la inteligencia.

Ribot distingue dos formas de atención, la una espontánea y natural, la otra voluntaria y artificial y si la atención espontánea se cumple merced á la cooperación orgánica total sin violencia ni conmociones pero siempre con desgaste, la atención voluntaria ó forzada lleva esa concurrencia física á un grado en que el sentimiento de esfuerzo domina en absoluto y en forma tal, que, al período de excitación beneficioso sigue en un término variable para cada sujeto, el agotamiento parcial ó completo de las facultades psíquicas.

Y es precisamente esta última forma de atención la que se exige al niño y la causante de su postración inmediata, cuando el método pedagógico racional y científico para la generalidad, se aplica sin reservas á niños debilitados por infecciones latentes ó por dolencias crónicas que disminuyen la resistencia individual.

La fatiga cerebral se manifiesta en el niño por oscurecimientos, al principio transitorios, en el dominio de sus facultades, falta la voluntad para el trabajo, el carácter de uniforme y bondadoso, pasa á ser desigual é irritable, y la sensibilidad disminuye. A estos síntomas de orden psíquico, agréganse la cafalea, el vértigo y el insomnio.

El obstáculo invencible creado á la intervención médica por la lesión irragarable de la célula nerviosa en las degeneraciones profundas

y verdaderas, desaparece cuando el cerebro sufre por influencias extrañas á sus elementos anatómicos indemnes y normales.

Abrese entonces, un ancho campo á la acción del médico, nunca más eficaz como que un diagnóstico preciso y el conocimiento patogénico exacto, pueden con la ayuda de una terapéutica oportuna, concluir para siempre con el estado deplorable de insuficiencia psíquica.

INDICE

PRIMER FASÍCULO

	PÁG.
Rapport sobre la sífilis hereditaria precoz.— <i>Dr. Jenaro Sisto</i>	7
Colitis mucosa-membranosa en la infancia.— <i>Dr. A. Arraga</i>	15
Contribución al tratamiento del tétano.— <i>Dr. Cárrega</i>	25
Pílorismo en la primera infancia.— <i>Dres. A. M. Centeno y A. N. Saccione</i>	29
Patología infantil.— <i>Dr. Luis Concetti</i>	51
Climatoterapia antituberculosa en la Argentina.— <i>Dr. José Moreno</i>	57
Etiología y patogenia de la colitis.— <i>Dr. Miguel E. Benítez</i>	61
Clasificación racional del púrpura hemorrágico.— <i>Dr. Zubizarreta</i>	73
Hemiatrofia facial progresiva.— <i>Dr. G. Obarrio</i>	83
Reumatismo articular agudo.— <i>Dr. Juan Cervetti Larraya</i>	99
Gliomas cerebrales.— <i>Dr. A. Jones</i>	137
Acción de los metales coloidales en el tratamiento de la tuberculosis del pulmón.— <i>Dr. Silvio Tatti</i>	163
La constitución étnica argentina y sus problemas.— <i>Dr. Lucas Agarragaray</i>	173
Arterio-esclerosis precoz en los neuro-artríticos.— <i>Dr. Gustavo Undurraga</i>	191
Situación legal de los epilépticos.— <i>Dr. Carlos Castro Ruiz</i>	195
Estudio de conjunto sobre el concepto actual poliorromenitis ó poliserositis.— <i>Dres. Ignacio Allende y Carlos Mainini</i>	201
Algo sobre estadística de morbilidad infantil en Santiago.— <i>Dr. Alfredo Comenz</i>	215
Estudio sobre la parálisis del VIIº par en la infancia.— <i>Dres. José A. Estévez y Aquiles Garziso</i>	239
Contribución al estudio de la sugestión como agente terapéutico.— <i>Doctor Oclario Maira</i>	269
La recalsificación en la tuberculosis.— <i>Dres. F. Darel y C. Ginepro</i>	275
Sobre psicología y psicoterapia de ciertos estados angustiosos.— <i>Dr. German Greve</i>	291

SEGUNDO FASÍCULO

La palidez de los aórticos.— <i>Dr. Luis Agote</i>	305
Los descensos estables del corazón.— <i>Dres. Luis Agote y Leonidas Facio</i>	311
El cáncer en el Uruguay.— <i>Dr. Carlos Butler</i>	319
Sulla miatonía congénita.— <i>Prof. L. Concetti</i>	353
Estudios biológicos y biopatológicos sobre los centros del lenguaje.— <i>Doctor Chr. Jakob</i>	357
Sobre algunos nuevos métodos de diagnóstico del carcinoma incipiente del estómago.— <i>Dr. Röhner</i>	363
La pulsación del pie.— <i>Dr. Silvio Tatti</i>	369
Contribución al estudio anátomo-clínico de la demencia senil.— <i>Dr. José T. Borda</i>	377
El Kala-Azar en Italia.— <i>Dr. Fernando Malenchini</i>	455
Peritonitis tuberculosa.— <i>Dr. Juan Busco</i>	463
Ninos anormales congénitos.— <i>Dr. S. Madrid Paez</i>	469





W3 C072 1910

23911500R



NLM 05120729 1

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE